GLUKOKORTIKOIDE UND GLUKOSESTOFFWECHSEL

MITTEILUNG I

VERGLEICHENDE UNTERSUCHUNGEN ÜBER DEN GLUKOSESTEIGERNDEN EFFEKT VON ACTH UND NEUEREN GLUKOKORTIKOIDEN

---

von

Renate Krämer

aus Berlin

1964

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN -

Aus der MEDIZINISCHEN KLINIK der
FRIEDRICH - ALEXANDER - UNIVERSITÄT
ERLANGEN - NÜRNBERG
(Direktor: Prof. Dr. med. N. Henning

GLUKOKORTIKOIDE UND GLUKOSESTOFFWECHSEL

MITTEILUNG I

VERGLEICHENDE UNTERSUCHUNGEN ÜBER DEN GLUKOSESTEIGERNDEN EFFEKT VON ACTH UND NEUEREN GLUKOKORTIKOIDEN

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
ERLANGUNG der DOKTORWÜRDE
der
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
der
FRIEDRICH-ALEXANDER-UNIVERSITÄT
zu ERLANGEN-NÜRNBERG

Vorgelegt von
Renate Krämer
Berlin

Dekan : Professor Dr. med. Gerhard Theissing

Referent: Professor Dr. med. Norbert Henning

Tag der mündlichen Prüfung : 24.2.1964

Meinen Eltern

in Dankbarkeit gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538102_0029

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Einleitung	1 - 3
Methodik	3 - 5
Ergebnisse	5 - 8
Diskussion	8 - 15
Zusammenfassung	15 - 16
Literatur	17 - 30
Tabellen	31 - 47
Abbildungen	48 - 52

Einleitung:

Die Diagnostik der praediabetischen Stoffwechsellage konnte durch die Erkenntnis der möglichen Ursachen des Gegenregulationsdiabetes erweitert und vor allem präzisiert werden (24, 27, 36, 50, 80, 136, 181, 187, 195, 199 . Während intravenöse Zuckerbelastungen und Glukosedoppelbelastungen nach Staub-Traugott (4, 5, 62, 65, 79, 80, 87, 91, 93, 99, 108, 119, 130, 131, 136, 137, 138, 169, 188, 194) im wesentlichen eine summarische Aussage über die Zuckerstoffwechselregulierung gestatten (4, 8, 41, 54, 55), lassen sich mit Hilfe des Adrenalin- und Glukagontestes gewisse Anhaltspunkte für die Glykogenreserven in der Leber gewinnen (20, 23, 26, 47, 61, 66, 71, 90, 92, 111, 112, 113, 126, 132, 149, 151, 159, 176, 178, 180). Aus der Anwendung von Sulfonylharnstoffderivaten in der Therapie des Altersdiabetes (1, 2, 22, 52, 75, 109, 128, 139, 140, 155, 157, 161) ergaben sich weitere Möglichkeiten auch für die Diabetesdiagnostik (7, 28, 31, 39, 48, 64, 141, 143). Diese Gruppe von Pharmaka soll über eine Abspaltung des Insulin aus seiner Eiweißbindung zur Wirkung gelangen (38, 48, 72, 140, 141, 162, 166). Allerdings bietet die intravenöse Injektion derartiger Derivate nur bedingte Möglichkeiten, auf sekundäre Weise gewisse Anhaltspunkte über das an bestimmte Eiweißkörper gebundene und daher biologisch inaktive Insulin zu gewinnen (100, 127). Um exaktere Hinweise auf die Insulinaktivität zu erhalten sind differenziertere Verfahren notwendig (3, 11, 14, 19, 19a, 37, 53, 63, 101, 125, 129, 135, 158, 196). Die Brauchbarkeit

und Reproduzierbarkeit, etwa des Rastinontestes, wurde außerdem von manchen Autoren in Frage gestellt (127). Auch die Insulinbelastungen besitzen nur eine beschränkte Aussagemöglichkeit. So kann ein fehlender Effekt des Insulin nach intravenöser Belastung mehrere Ursachen haben, wie etwa eine vermehrte Insulinbindung durch Eiweißkörper, wozu auch Insulinantikörper gehören (166), oder eine verstärkte Gegenregulation durch Glukagon, Adrenalin, Wachstumshormone und Glukokortikoide (10, 14, 18, 19a, 25, 29, 44, 56, 57, 73, 78, 104, 111, 113, 117, 125, 148, 172, 178, 198). Die Bestimmung des Insulin, bzw. der "Insulinlike-activity" dürfte in diesem Zusammenhang bessere Anhaltspunkte über Störungen der Glukoseregulation ergeben (9, 34, 63, 120, 121, 122, 145, 165, 168, 197) und insbesondere den Beweis für den Insulinmangeldiabetes im Einzelfalle erbringen (167). Schließlich ist auch eine unterschiedliche Ansprechbarkeit der Zellpermeabilität im Muskelgewebe gegenüber Insulin (105, 106, 107) zu diskutieren. Insulin beeinflußt intrazelluläre Transfersysteme (193), die durch Glukokortikoide antagonistisch beeinträchtigt werden sollen (106). Die Wirkung von Insulin auf den Glukosestoffwechsel in der Leber ist allerdings noch nicht voll [illegible] (36, [illegible], 45, 97, 103, 110, 115, 123, 124, 133, 134, 146).

Im Gegensatz zu den bisher erwähnten diagnostischen Methoden für die Erkennung einer praediabetischen Stoffwechsellage haben sich Belastungen mit Glukokortikoiden als sehr verläßliche Verfahren erwiesen (49, 80, 136, 137, 139, 144, 150,

152, 189, 191). Neben den oralen Cortisonbelastungen mit nachfolgenden Kontrollen des Blut- sowie Harnzuckers, wurde zu diesem Zweck auch Prednisolon oral oder intravenös in verschiedenen Dosen angewandt (21, 83, 85, 86, 94, 95, 102). Obwohl über den diabetogenen Effekt von ACTH seit den ersten Mitteilungen von THORN und Mitarb.,1949, über dieses Thema zahlreiche Untersuchungen vorliegen, kam dieses trope Hormon lediglich bei i.m.-Applikation für die Diagnostik des Gegenregulationsdiabetes zur Anwendung (15, 142). Wir haben uns deshalb die Frage gestellt, inwieweit sich signifikante Unterschiede zwischen Prednisolon- und ACTH-Glukosetoleranzkurven bei einem unausgewählten Patientengut feststellen lassen. Ferner blieb zu prüfen, ob der glukosesteigernde Effekt des Prednisolon bei neueren Glukokortikoiden vom Typ des 6α-Methylprednisolon sowie des 16-Methylenprednisolon, ähnlich wie auch andere Nebenwirkungen, reduziert ist (vgl. 95). Schließlich sollte untersucht werden in welchem Ausmaß eine Altersabhängigkeit bezüglich des Auftretens einer praediabetischen Stoffwechsellage besteht.

Methodik:

Bei 70 Patienten eines unausgewählten Krankengutes wurden jeweils 3 Glukosedoppelbelastungen nach Staub-Traugott vorgenommen. In Abständen von 1 1/2 Stunden sind je 1g / kg Körpergewicht verabreicht worden. Die Bestimmung der Glukosewerte im peripheren Blut erfolgte in halbstündigen Intervallen nach der Fermentmethode (89). Während die erste Glu-

kosedoppelbelastung ohne zusätzliche Applikation von Hormonen des Hypophysen-Nebennierenrindensystems durchgeführt wurde, sind bei einem zweiten Test, nach einer Blutentnahme zur Ermittlung des Nüchternblutzuckerwertes im Sinne des Standartversuches und vor der ersten Glukoseapplikation, je 25mg Prednisolon-Na-hemisuccinat i.v. gespritzt worden. Bei einer dritten Glukosedoppelbelastung wurde nach Bestimmung des Nüchternblutzuckerwertes 25IE ACTH in 100ccm physiologischer Kochsalzlösung innerhalb 1 Stunde infundiert, und anschliessend eine Glukosedoppelbelastung vorgenommen. Die Reihenfolge der einzelnen Glukosedoppelbelastungen wurde jeweils variiert. Zwischen den Testen blieben 2 bis 3 Tage als Ruheintervall. Bereits frühere Kontrollen von je 2 Glukosetoleranzkurven an 20 unausgewählten Fällen ohne Hormonapplikation hatten Mittelwertskurven ergeben, die annähernd identisch waren.

In 2 weiteren Gruppen von 18 bzw. 14 Fällen verglichen wir die glukosesteigernde Wirkung von 25mg Prednisolon-Na-hemisuccinat mit der von 25mg 6α-Methylprednisolon-Na-hemisuccinat und 25mg 16-Methylenprednisolon-Diaethylaminoacetat. Die Ergebnisse jeder Gruppe wurden gegenübergestellt und mit Hilfe statistischer Methoden verglichen.

Schließlich wurden bei 200 Patienten, bei denen zum Zeitpunkt der klinischen Einweisung kein Verdacht auf einen Diabetes bestand, der intravenöse Prednisolontest, sowie die Glukosedoppelbelastung nach Staub-Traugott vorgenommen, und auf Grund dieser Untersuchungen das prozentuale Vorkommen einer praediabetischen Stoffwechsellage in den Altersgruppen

von 15 bis 30, von 30 bis 40, von 40 bis 50, von 50 bis 60, von 60 bis 70, von 70 bis 80 Jahren berechnet und gegenübergestellt.

Ergebnisse:

Wie aus Abb.1 bzw. Tab.I hervorgeht, stiegen die Blutzuckerwerte während einer Glukosedoppelbelastung nach intravenöser Prednisoloninjektion oder ACTH-Infusion erheblich stärker an als ohne die Hormonapplikation. Nach 30Min. zeigten sich innerhalb der 3 Glukosedoppelbelastungen noch keine signifikanten Unterschiede. Beginnend bei den 60-Minutenmittelwerten fand sich eine Zunahme der Blutzuckerwerte nach ACTH und Prednisolon. ACTH entfaltete bis zum 180-Minutenwert einen signifikanten Effekt auf die Blutzuckerkurven. Dagegen zeigte die Prednisolongruppe diese statistisch gesicherten Differenzwerte erst 120 Min. nach Versuchsbeginn. Die 60-, 90- und 120-Minutenmittelwerte nach ACTH lagen über denen der Prednisolonbelastungen, wobei sich außerdem zwischen den 60-Min.-ACTH- und Prednisolonwerten eine Signifikanz von $P<0,05$ ergab. (Vgl. Tab.V; 1a,b,c)
Teilt man diese Versuchsreihe von insgesamt 51 Patienten in Fälle mit normaler und praediabetischer Stoffwechsellage auf, so stehen 30 "Normalfälle" gegenüber 21 Patienten mit einer gestörten Glukoseregulation. Bei den "Normalfällen" fand sich nach 30 Min. innerhalb der 3 Glukosedoppelbelastungen mit und ohne Hormonapplikation keinerlei Differenz. Ab 60 Min. kam es nach ACTH und Prednisolon zu einer deutlichen

Erhöhung der Blutzuckerwerte, die beim ACTH bis zum 180-Minutenwert signifikante Unterschiede gegenüber den Glukosedoppelbelastungen ohne ACTH aufwiesen. Bei einer gemeinsamen Auswertung der beiden Gruppen konnten beim Prednisolontest diese Signifikanzen erst 120 Min. nach Versuchsbeginn festgestellt werden. Die Werte der ACTH-Belastungen lagen nach einer Stunde vom Versuchsbeginn an signifikant über denen der Prednisolonbelastungen, mit $P<0,05$.
(Vgl. Tab.V; 2a,b,c und Abb.2)

Tab.II bzw. Abb.2 zeigt ferner die Ergebnisse bei Patienten mit praediabetischer Stoffwechsellage. ACTH und Prednisolon führten auch in dieser Gruppe zu einer deutlichen Hyperglykämie. Der Kurvenverlauf unterschied sich jedoch nur im Niveau von dem gesunder Versuchspersonen, d.h., die ACTH- und Prednisoloneffekte waren bei Patienten mit praediabetischer Stoffwechsellage qualitativ ähnlich, quantitativ dagegen größer. Gegenüber der Glukosedoppelbelastung ohne ACTH fand sich bei der ACTH-Gruppe vom 60- bis 180-Minutenmittelwert ein signifikanter Unterschied, der beim Prednisolon erst ab 120 Min. festgestellt werden konnte. Der Vergleich der ACTH- und Prednisolongruppen ergab wegen der geringen Unterschiede keine signifikanten Differenzen.
(Vgl. Tab.V; 3a,b,c)

Der Einfluß einer intravenösen Applikation von Prednisolon-Na-hemisuccinat und 6α-Methylprednisolon-Na-hemisuccinat auf eine Glukosedoppelbelastung nach Staub-Traugott sind in Tab.III bzw. Abb.3 gegenübergestellt. Wie bei den voran-

gegangenen Testen ließ sich auch hierbei 30 Min. nach Versuchsbeginn innerhalb der 3 Glukosedoppelbelastungen ohne und mit Hormonapplikation kein Unterschied feststellen. Beim 60-Minutenmittelwert zeigten die Glukosewerte unter Prednisolon gegenüber den Blutzuckerwerten ohne Prednisolon eine Signifikanz von $P<0,05$, nach 150 Min. eine solche mit $P<0,02$. Der Testvergleich von 6α-Methylprednisolon zum Blutzuckerwert der Glukosedoppelbelastung ohne 6α-Methylprednisolon ließ einen signifikanten Differenzwert erst nach 90 Min. errechnen mit $P<0,05$. Der Vergleich Prednisolon und 6α-Methylprednisolon zeigte bezüglich der blutzuckersteigernden Wirkung bei den 60- und 120-Minutenmittelwerten deutliche Unterschiede, wobei das Na-hemisuccinat des 6α-Methylprednisolon geringere Effekte auf die Glukosewerte entfaltete als entsprechende Dosen des gleichen Prednisolonesters. (Vgl. Tab.V; 4a,b,c)

Tab.IV bzw. Abb.4 vergleicht die Ergebnisse von Belastungen mit Prednisolon-Na-hemisuccinat und 16-Methylenprednisolon-Diaethylaminoacetat. Während der ersten 90 Versuchsminuten ließ sich kein Unterschied zwischen den 3 Glukosebelastungskurven errechnen. Der signifikante Prednisoloneffekt setzte nach 120 Min. ein und hielt bis zum 3-Stundenwert an. Bei der Belastung mit 16-Methylenprednisolon-Diaethylaminoacetat konnte lediglich mit dem 150-Minutenmittelwert $P<0,02$ ein signifikanter Unterschied gefunden werden.

(Vgl. Tab.V; 5a,b,c)

Die Auswertung von insgesamt 200 untersuchten Fällen mit dem

intravenösen Prednisolon-Glukosetoleranztest ergab, daß mit fortschreitendem Alter der glukosesteigernde Effekt des Prednisolon erheblich zunimmt. Wenn bis zum 30. Lebensjahr noch 14,28% aller untersuchten Patienten als "Praediabetiker" zu bezeichnen sind, so hat sich bis zum 40. Lebensjahr die Zahl schon mehr als verdoppelt. Sie liegt bei 35,71% . Bis zum 60. Lebensjahr sind bereits 2/3 aller untersuchten Patienten als "Praediabetiker" anzusprechen. Nach dem 70. Lebensjahr konnte sogar bei 87,5% eine von der Norm abweichende Reaktion der Glukoseregulation beobachtet werden.

Diskussion:

Die Untersuchungsergebnisse, insbesondere der statistische Vergleich zwischen dem Einfluß von 25mg Prednisolon-Na-hemisuccinat und 25IE ACTH auf die Blutzuckerwerte, haben gezeigt, daß ACTH eine wesentlich stärkere Glukosezunahme im Blut bewirkt als Prednisolon. Unterschiede innerhalb der Blutzuckerkurven konnten jedoch erst nach einem bestimmten Intervall beobachtet werden, d.h. 1 Stunde nach Beendigung der jeweiligen Hormonapplikation. Zu diesem Zeitpunkt sind offenbar die durch ACTH freigesetzten physiologischen Glukokortikoidmengen erst imstande, die Wirkungen des Prednisolon im Glukosestoffwechsel zu übertreffen. Damit hat sich der ACTH-Belastungstest im Vergleich zum intravenösen Prednisolontoleranztest als empfindlicher erwiesen. Voraussetzung für die Anwendung eines ACTH-Belastungstestes ist allerdings eine funktionstüchtige Nebennierenrinde. Bei

Patienten mit einem Morbus Addison, bzw. einer Nebennierenrindenunterfunktion ist daher der Glukosetoleranztest unter i.v.-Prednisolonapplikation vorzuziehen. Derartige Prüfungsverfahren sollten grundsätzlich vor einer beabsichtigten Langzeitbehandlung oder bei Applikation hoher Glukokortikoiddosen vorgenommen werden. Neben ACTH oder Prednisolon ist auch der glukosesteigernde Effekt des zur Anwendung kommenden Glukokortikoids zu prüfen. Selbstverständlich ergeben derartige empfindliche Prüfungsverfahren des Zuckerstoffwechsels eine wesentlich höhere Ausbeute an positiven Ergebnissen und sind insbesondere den oralen Glukokortikoidbelastungen überlegen. So gelang es bei 110 Vergleichsuntersuchungen immerhin bei 42 Fällen eines unausgewählten Krankengutes eine pathologische Stoffwechselregulation festzustellen. Während bei 20 dieser Fälle der Staub-Traugott ohne Hormonbelastung zumindest den Verdacht auf das Vorliegen einer "praediabetischen Stoffwechsellage" erweckte, gelang bei 22 weiteren Fällen, d.h. bei über 50%, diese Diagnose erst nach der Hormonapplikation. Ein Unterschied bezüglich der Glukosetoleranzkurven unter ACTH und Prednisolon ließ sich in der Gruppe der Praediabetiker und der normalen Vergleichsgruppe nur in quantitativer Hinsicht nachweisen. Die Beobachtungstatsache, daß beim ACTH-Glukosetoleranztest der erste Glukosegipfel den zweiten übersteigt, während sich dies bei den Prednisolonbelastungen umgekehrt verhält, dürfte darauf zurückzuführen sein, daß ACTH, wie

aus früheren Versuchen hervorgeht, eine andere Pharmakodynamik als z.B. die kurzwirksamen Ester von Cortisonderivaten besitzt. (201, 202, 203, 204, 205) Außerdem unterscheidet der Abbaumechanismus, der durch ACTH freigesetzten physiologischen Glukokortikoide, quantitativ und / oder qualitativ von dem der synthetischen Glukokortikoide. Der Einfluß von Cortisonderivaten auf die Zuckerregulation ist im übrigen nicht allein an die Oxydation des C_{11} gebunden. Ein Beispiel hierfür stellen Vergleichsuntersuchungen zwischen Prednisolon- und 6α-Methylprednisolon-Na-hemisuccinat dar. Hier konnte gezeigt werden, daß eine Methyl-Substitution am C_6 die Nebenwirkungen eines Glukokortikoids auf den Glukosestoffwechsel zu reduzieren vermag (95). Dagegen lassen sich z.B. zwischen dem Diaethylaminoacetat des 16-Methylenprednisolon und dem Prednisolon-Na-hemisuccinat keine Unterschiede feststellen, wenn man von einer gewissen Abweichung der Glukosemittelwerte nach 3 Stunden absieht. Diese dürfte auf die Anwendung von 2 verschiedenen Esterradikalen zurückzuführen sein. Bereits im Tierversuch war es uns gelungen, derartige Variationen bezüglich der Wirkungsdauer aber auch des Beginns und Maximums der Wirkungen nachzuweisen (201, 202, 203, 204, 205). Der glukosesteigernde Effekt dieser Steroide ist im einzelnen noch nicht eindeutig geklärt (88). Ein Wirkungsmechanismus über eine vermehrte Glukoneogenese konnte jedoch insbesondere für die Leber nachgewiesen werden (103, 147), wobei die Glukokorti-

koide in der Leber den Glukosestoffwechsel, d.h. den Anstieg des Glykogens auf sekundärem Wege beeinflussen sollen (67, 106).

Zweifelsohne sind noch weitere Angriffspunkte der Glukokortikoide im Zuckerstoffwechsel in diesem Zusammenhang zu diskutieren: Einerseits bewirken diese Steroide eine Hemmung des Insulin im Sinne eines sogenannten Gegenregulationsdiabetes (118). Die biologische Aktivität des Insulin soll hierbei durch festere Bindung an Proteine des Pankreas und wahrscheinlich auch des Blutes gehemmt werden. Andererseits verzögern Glukokortikoide das Eindringen der Glukose in die Muskelzellen und wirken dadurch den peripheren Effekten des Insulin entgegen (105, 106, 107, vgl. auch 177). Inwieweit hierbei der von TAYLOR (171) beschriebene periphere Insulinantagonist, der insbesondere bei schweren Diabetesfällen vorkommt, durch Glukokortikoide aktiviert wird, muß noch offen bleiben. Interessanterweise ist dieser insulinantagonistische Faktor hypophysenabhängig. Eine Möglichkeit der Glukokortikoidwirkung besteht ferner in der Beeinflußbarkeit eines wichtigen Prinzips bei der Insulineiweißbindung. Normalerweise soll die Bindung des Insulin an Eiweißträger, insbesondere an Insulinantikörper, durch ein in der α_2-Globulinfraktion wanderndes Protein verhindert, bzw. gehemmt werden. Auch in diesem Bindungsvorgang könnten Glukokortikoide eingreifen. Ein weiterer, von der Hypophysenfunktion abhängiger Insulinantagonist wurde kürzlich ebenfalls in der Albumin-

fraktion beschrieben (182). Der Albuminen wird im übrigen eine gewisse Bedeutung bei der ACTH-abhängigen Aufnahme von Glukose in das Fettgewebe beigemessen (241). Es wäre somit zu diskutieren, ob die Glukokortikoide neben den erwähnten direkten insulinantagonistischen Effekten an der Muskelzelle auch bereits im Plasma eine Insulinhemmung hervorrufen können (184).

Beim Glukosestoffwechsel in der Leber zeichnen sich ebenfalls Glukokortikoidwirkungen ab: Die Aufnahme der Glukose hängt einerseits vom biologisch wirksamen, d.h. freien Insulin ab (43), wobei nach CRAIG u. Mitarb. (32) ein direkter Effekt des Insulin angenommen wird, andererseits auch von Glukokortikoiden, deren Wirksamkeit unter anderem an Hand des Leberglykogenspeichertestes geprüft wird (76). Genauso werden für die Glukose gewisse Eiweißträgersysteme diskutiert, etwa in den Erythrocyten (70, 100). Es ergeben sich jedoch auch retrograde Beziehungen zwischen der Glukosekonzentration und der Nebennierenrindenfunktion. So vermag Glukoseapplikation zu einer vermehrten Produktion und Elimination insbesondere der Kortikoide und 11-oxylierten 17-Ketosteroide zu führen (156, 202). Hierbei spielt auch die Glukuronidbildung und -bindung eine wichtige Rolle (vgl. 17). Zweifelsohne lassen sich derartige Korrelationen zwischen dem Zuckerstoffwechsel einerseits sowie der Hypophyse und Nebennierenrinde andererseits, entgegen der Ansicht mancher Autoren (vgl. 173) nachweisen (6, 16, 17, 59, 77). Die Beeinflußbarkeit des Zuckerstoffwechsels durch Glukokortikoide über eine Zunahme des Glukagon in den

α-Zellen des Pankreas konnte von DORNER u. STAHL (40) nachgewiesen werden, wodurch eine weitere mögliche Ursache des "Steroiddiabetes" zu suchen sein könnte (186). Zusammenhänge zwischen Glukagon, Insulin und Blutspiegel an freien 17-Hydroxylcorticosteroiden konnten KOPETZ u. Mitarb. (96) wahrscheinlich machen, wobei unter anderem festgestellt wurde, daß Glukagon zu einer Zunahme der 17-OHCS führt. Die häufig positiven Glukosetoleranzteste bei Schwangeren (80) dürften allerdings weniger auf einen erhöhten Plasmaspiegel an 17-OHCS als viel eher auf Oxytocin zurückzuführen sein. HEIDENREICH u. Mitarb. (69) konnten über einen glukosesteigernden Effekt von Hinterlappenhormonen berichten. Die vielen möglichen Angriffspunkte der Cortisonderivate machen es verständlich, daß Applikationsweise, Wahl des Esters, Resorption und Abbau, bzw. biologische Inaktivierung eines derartigen Steroids, sehr wesentlich nicht nur für die klinische Wirksamkeit sondern auch für seine Nebenwirkungen etwa auf den Zuckerstoffwechsel werden können.

Schließlich sollte an einem unausgewählten Krankengut zwischen dem 15. und 85. Lebensjahr der prozentuale Anteil mit einer pathologischen Glukoseregulation im Sinne einer sogenannten "praediabetischen Stoffwechsellage" ermittelt werden. Die im Rahmen der vorliegenden Untersuchungen, mit zunehmendem Alter errechnete größere Häufigkeit positiver Toleranzteste, stimmt einerseits mit der Tatsache überein, daß die Insulinreserven des Pankreas im Laufe des Alterns abnehmen. Dies erklärt jedoch nicht allein das Zu-

standekommen eines Altersdiabetes, da die Insulinvorräte nicht mehr als um die Hälfte absinken, und der Insulinspiegel des Plasma sogar erhöht ist (183). Es scheint vielmehr das Überwiegen der Gegenregulation für die Manifestation eines Diabetes bei diesen Patienten verantwortlich zu sein. So nimmt die Produktion von androgenen und damit anabolen Wirkstoffen im Alter früher ab als die Glukokortikoidproduktion, die sich nach neueren Untersuchungen auch im Alter relativ konstant hält (174). Für eine gewisse Bedeutung anaboler Faktoren würden die Befunde von WEISSEL (190) sprechen, wonach Insulineffekte bei Diabetikern durch gleichzeitige Anabolikaapplikation verstärkt werden können. Andererseits hemmt z.B. 17-äthyl-19-nortestosteron die blutzuckersteigernde Wirkung von Glukagon (68). An dem Alterungsprozess sind ferner bestimmte Faktoren des Intermediärstoffwechsels, d.h. Enzyme und Mucopolysaccharide sowie deren Regulationsmechanismen beteiligt, die den Zuckerstoffwechsel beeinflussen können. In diesem Zusammenhang muß auch an die bisher unseres Wissens nach noch nicht untersuchte Möglichkeit gedacht werden, daß der selektive Permeabilitätseffekt des Insulin gegenüber bestimmter Hexosen (106, 175) mit zunehmendem Alter abnimmt.

Die frühzeitige Erkennung einer praediabetischen Stoffwechsellage, und die Diabetesprophylaxe, ist insbesondere zur Verhinderung bzw. Minderung schwerer Formen von Altersdiabetes und des sogenannten Steroiddiabetes (160) er-

forderlich. Der Glukosetoleranztest mit ACTH oder Prednisolon sollte in diesem Zusammenhang als wichtiges diagnostisches Verfahren angesehen werden, um prophylaktische Maßnahmen einzuleiten. Bei der Behandlung mit Glukokortikoiden sind vor allem ältere Patienten mehr als die jüngeren gefährdet. Daher muß besonders in diesen Altersgruppen versucht werden die Möglichkeit von Nebenwirkungen auf ein Minimum zu reduzieren, und Indikation sowie relative Gegenindikation der sonst so segensreichen Medikamente genau abzuwägen.

Zusammenfassung:

Der blutzuckersteigernde Effekt von 25IE ACTH und 25mg Prednisolon-Na-hemisuccinat wurde bei 51 Patienten eines unausgewählten Krankengutes verglichen. Für diese Glukosetoleranzteste kamen jeweils orale Glukosedoppelbelastungen nach Staub-Traugott ohne und mit intravenöser Hormonapplikation zur Anwendung. Der Blutzuckeranstieg nach ACTH lag signifikant höher als nach Prednisolon.

25mg 6α-Methylprednisolon-Na-hemisuccinat hatte bei 18 weiteren Fällen einen deutlich geringeren Einfluß auf die Zukkerbelastungskurven als gleiche Dosen Prednisolon-Na-hemisuccinat. Die Untersuchung von 14 Patienten unter Applikation des 16-Methylenprednisolon-Diaethylaminoacetat zeigte gegenüber Prednisolon-Na-hemisuccinat keine Unterschiede.

Von 110 untersuchten Fällen brachten 44 Pa-

tienten positive Glukosetoleranzkurven. Es fanden sich bei 20 Patienten bereits nach der Glukosebelastung ohne zusätzliche Hormonapplikation pathologische Blutzuckerkurven, während bei 22 weiteren Fällen erst die gleichzeitige Anwendung von ACTH und Prednisolon eine praediabetische Stoffwechsellage erkennen ließ.

Das Vorkommen einer praediabetischen Stoffwechsellage in Abhängigkeit zum Alter konnte an einem unausgewählten Krankengut von 200 Patienten ermittelt werden. Es zeigte sich, daß nach dem 50. Lebensjahr die Häufigkeit pathologischer Glukosetoleranzen stark zunimmt und nach dem 70. Lebensjahr eine Höhe von 87% erreicht.

Literatur

1) ABELOVE, W.A., R. ECHENIQUE, A.G. HILLS: 4e Congrès de la Fédération Internationale du Diabète, GENEVE 10.-14.7. 1961 Editions Médicine et Hygiène, Genève

2) ABD EL NABY, S., A.F. SAAD: 4e Congrès de la Fédération Internationale du Diabète, GENEVE 10.-14.7. 1961 Editions Médicine et Hygiène, Genève

3) ABDEL RAHMAN, J.M., A. MUCCI, R. MORCOS, R. PETZOLDT, G. MACHT, H. DITSCHUNEIT, E.F. PFEIFFER: 10.Symposion d. dtsch. Ges. f. Endokr., WIEN 7.-9. März 1963

4) ALLAN, F.N.: Med. Clin. N.Amer., 44, S. 429 (1960)

5) ALSLEV, J., W. MÖCKEL: Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 124, S. 44-51 (1954)

6) ALTSZULER, N., R. STEELE, A. DUNN, J.S. WALL, R.C. de BODO: Diabetes Vol. 8,2 Pg. 105-111 (1959)

7) ANDREEV, D.: 4e Congrès de la Fédération Internationale du Diabète, GENEVE 10.-14.7. 1961 Editions Médicine et Hygiène, Genève

8) ANTONIADES, H.N., K. GUNDERSEN, H.M. PYLE: Endocrinology, Vol. 69,1 pp. 163-169 (1961)

9) ANTONIADES, H.N., K. GUNDERSEN, H.M. PYLE: 4e Congrès de la Fédération Internationale du Diabète, GENEVE 10.-14.7. 1961 Editions Médicine et Hygiène, Genève

10) ASHMORE, J., M. STERN, S.R. WAGLE: 4e Congrès de la Fédération Internationale du Diabète, GENEVE 10.-14.7. 1961 Editions Médicine et Hygiène, Genève

11) BALL, E.G., M.A. MERRILL: Endocrinology, Vol. 69, 596-607 (1961)

12) BARTON, S.M., E. FLANDERS, E.R. ARQUILLA: Soc. f. Exp. Biol. a. Med., Vol. 107, 647-648 (1961)

13) BAUMGÄRTEL, T., W. HEYDE: Med. Klin. 52. Jg. 26, S. 1157-1160 (1957)

14) BEIGELMAN, P.M., H.N. ANTONIADES, R.B. TRANQUADA, K. GUNDERSEN: Endocrinology, Vol.69,1 pp.46-54 (1961)

15) BERGER, H.: J. Med. 57, 3825-3826 (1957)

16) BERINGER, A., K. BURIAN, H. ELLEGART, R.G. FREY, H. FRISCHAUF: Wien. klin. Wschr. 72.Jg. Nr.7, S. 119-121 (1960)

17) BERINGER, A., K. BURIAN, G. GEYER: 4e Congrès de la Fédération Internationale du Diabète, GENEVE 10.-14.7. 1961 Editions Médicine et Hygiène, Genève

18) BERSON, S.A., Sh. WEISENFELD, M. PASCULLO: Diabetes, Vol. 8, No.2, Pg. 116-127 (1959)

19) BERSON, S.A., R.S. YALOW: 4e Congrès de la Fédération Internationale du Diabète, GENEVE 10.-14.7. 1961 Editions Médicine et Hygiène, Genève

19a BERSON, S.A., R.S. YALOW: Vortrag auf dem Kongress der International Diabetes Federation in GENF, 10.-14.7. 1961

20) BERTHET, J.: Am. J. of Med. Vol. 26,5 Pg. 703-714 (1959)

21) BERTRAND, N.R., J.A.L. GILBERT: Canad. Med. Assoc. J. 83, 753-755 (1960)

22) BIBERGEIL, H.: Med. Klin. 56,42 S. 1786-1791 (1961)

23) BOGOCH, A., H.W. McINTOSH: The Can. Med. Assoc. J. 74,875 (1956)

24) BURGOYNE, F.H.: The Can. Med. Assoc. J. 84, 1415-1417 (1961)

25) BUTTERFIELD, W.J.H., C.J. GARRATT, J.R. REES, M.J. WHICHELOW: 4e Congrès de la Fédération Internationale du Diabète, GENEVE 10.-14.7. 1961; Editions Médicine et Hygiène, Genève

26) BUTTURINI, U.: Mod. Probl. Paediat. Vol.IV, pp. 249-269 (1959)

27) CAMERINI-DAVALOS, R., A. MARBLE, S. REES, M. DHAMDHERE, D.G. LAWRENCE, A. FREEDLENDER: 4e Congrès de la Fédération Internationale du Diabète, GENEVE 10.-14.7. 1961 Editions Médicine et Hygiène, Genève

28) CANESSA, I., E. LOPEZ, S. VALIENTE, M. GARCIA de los RIOS, J. VALLEJOS, E. FERRER: 4e Congrès de la Fédération Internationale du Diabète, GENEVE 10.-14.7. 1961 ; Editions Médicine et Hygiène, Genève

29) COGGESHALL, C., H.F. ROOT: Endocrinology 26,1 (1940)

30) COMBES, B., L.L. MADISON, R. ADAMS, W. STRICKLAND: The J. of Clin. Investig. Vol. 39,3 pp. 507-522 (1960)

31) CONN, J.W., A. ARBOR, S.S. FAJANS: Diabetes 9,2 : 83-88 (1960)

32) CRAIG, J.W., W.R. DRUCKER, M. MILLER, H. WOODWARD: J. Lab. a. Clin. Med. 56, 801-802 (1960)

33) CREUTZFELDT, W.: 4e Congrès de la Fédération Internationale du Diabète, GENEVE 10.-14.7. 1961 ; Editions Médicine et Hygiène, Genève

34) CUNNINGHAM, N.F.: J. Endocrin. 25,35 (1962)

35) DANOWSKI, F.S., W.R. BALASH, M. CAMPBELL: Diabetes 11,31 (1962)

36) DITSCHUNEIT, H., H. KOLB, Ch. WAHL, R. MORCOS, E.F. PFEIFFER: 10. Symposion d. dtsch. Ges. f. Endokr., WIEN 7.-9.3. 1963

37) DITSCHUNEIT, H., E.F. PFEIFFER, H.G. ROSSENBECK: Klin. Wschr. 39,71 (1961)

38) DITSCHUNEIT, H., E.F. PFEIFFER, K. SCHÖFFLING: Verhandl. d. dtsch. Ges. f. inn. Med., 67. Kongr. (1961)

39) DOLGER, H.: 4e Congrès de la Fédération Internationale du Diabète, GENEVE 10.-14.7. 1961 ; Editions Médicine et Hygiène, Genève

40) DORNER, M., J. STAHL: Revue Française d'Etudes Clin. et Biol., Vol. II,2 pp. 118-128 (1957)

41) DRISCHEL, H.: Z. ges. inn. Med. 9, 471-484 (1954)

42) DUNCAN, L.J.P.: Quart. J. exp. Physiol. 41, 453 (1956)

43) DUNN, A., R. STEELE, N. ALTSZULER, R.C. de BODO, J.S. BISHOP, D.T. ARMSTRONG: Nature, Vol. 188, 4746 pp. 236-237 (1960)

44) EHRLICH, R.M., P.J. RANDLE: Lancet 1961/2, 233

45) EICHHORN, J., D.J.K. HALKERSTON, M. FEINSTEIN, O. HECHTER: Proc. Soc. exper. Biol. Med. 103,515 (1960)

46) ENGEL, F.L., J. FREDERICKS, E. LOPEZ, Th. ALBERTSON: Endocrinology 63, 768-777 (1958)

47) EULER von, U.S., D. IKKOS, R. LUFT: Acta Endocrin. 38, 441-448 (1961)

48) FAJANS, S.S.: IV. Kongr. d. Internat. Diabetesvereinigung v. 10.-14.7. 1961 in GENF

49) FAJANS, S.S.: Diabetes 10, 63-67 (1961)

50) FAJANS, S.S., J.W. CONN: 4e Congrès de la Fédération Internationale du Diabète, GENEVE 10.-14.7. 1961 ; Editions Médicine et Hygiène, Genève

51) FAJANS, S.S., J.W. CONN: Diabetes 3,296 (1954); 10,63 (1961)

52) FAJANS, S.S., J.W. CONN, A. ARBOR: Diabetes 9,2 : 83 (1960)

53) FAULHABER, J.-D., E.F. PFEIFFER, H. DITSCHUNEIT: Klin. Wschr. 39,71 (1961)

54) FOX, E.R., H.K. ROBERTS, H.E. OPPENHEIMER, S. GOLDENBERG, P.J. BETTONVILLE, and G.A. MAHE: JAMA 182, 622 (1962)

55) FRANCKSON, J.R.M.: Metabolism 11, 482-500 (1962)

56) GALBRAITH, H.B., J. GUISBERG, A. PATON: Diabetes 9,459 (1960)

57) McGARRY, E.E., J.C. BECK: 4e Congrès de la Fédération Internationale du Diabète, GENEVE 10.-14.7. 1961 ; Editions Médicine et Hygiène, Genève

58) GOETZ, F.C., P.R. GUGGENHEIM: Diabetes 7, 393 (1958)

59) GOTH, A.: 4e Congrès de la Fédération Internationale du Diabète, GENEVE 10.-14.7. 1961 ; Editions Médicine et Hygiène, Genève

60) GOTO, Y., J. KATO, A. TAKANAMI, A. OHNEDA: Lancet 1961,II 461

61) GRODSKY, G.M., T. HAYASHIDA, C.T. PENG, I.I. GESCHWIND: Soc. for Experim. Biol. a. Med. 107, 491-494 (1961)

62) GROTT, J.W., L. MARZEK, W. GINTOWT-DZIWILL, J. KORZON, R. PIETER, W. POSKUTA, J.W. ZURKOWSKI: 4e Congrès de la Fédération Internationale du Diabète, GENEVE 10.-14.7.1961 Editions Médicine et Hygiène, Genève

63) GUNDERSEN, K., H.N. ANTONIADES: Endocrinology Vol. 70,1 pp. 95-98 (1962)

64) HABICHT, J.P., G.R. CONSTAM: 4e Congrès de la Fédération Internationale du Diabète, GENEVE 10.-14.7. 1961 ; Editions Médicine et Hygiène, Genève

65) HAGEN, A.: Diabetes 10, 438 (1961)

66) HAGEN, J.H., E.G. BALL: Endocrinology Vol.69,4 ; pp. 752-760 (1961)

67) HARPER, A.A.: Gastroenterology Vol.36,3 (1959)

68) HAZELWOOD, R.L., K.D. O'BRIEN: Soc. for Experim. Biol. a. Med. 106, 851-854 (1961)

69) HEIDENREICH, O., Y. KOOK, E. REUS: Arch. exp. Path. u. Pharmak. 243,136-147 (1962)

70) HEIMANN-HOLLAENDER, E., J. BENBASSAT, J.J. GROEN: Metabolism 11,2 (1962)

71) HENNEMAN, D.H., W.C. SHOEMAKER: Endocrinology 68,889 1961;

72) HEUCHEL, G.: Med. Klin. 20, Sammelreferate (1961)

73) HIMSWORTH, R.B., R.B. KERR: Clin. Sci. 4,119 (1939)

74) HOET, J.J., A. GOMMERS, J.P. HOET: In: Diabetes Mellitus, S. 529 ; Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1959)

75) HÖPKER, W.: Klin. Wschr. Jg. 39,11 : 588 (1961)

76) HOTOVY, R., J. KAPFF: Wien. Med. Wschr. 108,419 (1958)

77) HOUSSAY, B.A.: 4e Congrès de la Fédération Internationale du Diabète, GENEVE 10.-14.7. 1961 ; Editions Medicine et Hygiène, Genève

78) IKKOS, D., R. LUFT: Ciba Found. Coll. Endocr. 13,106 (1960)

79) JABLOKOW, V., M. HUTCHINS, E.M. KNIGHTS: Diabetes 6 , 426-427 (1957)

80) JACKSON, W.P.U.: 4e Congrès de la Fédération Internationale du Diabète, GENEVE 10.-14.7. 1961 ; Editions Médicine et Hygiène, Genève

81) JACKSON, W.P.U.: Brit. med. J. 1962/2, 690

82) JACKSON, W.P.U., N. WOOLF: Diabetes 9,373 (1960)

83) JACKSON, W.P.U.: Diabetes 10,1 (1961)

84) JACKSON, W.P.U., N. WOOLF: Diabetes 10,33 (1961)

85) JOPLIN, G.F., G.E.L. LOVATT, R. FRASER : 4e Congrès de la Fédération Internationale du Diabète, GENEVE 10.-14.7.1961 ; Editions Médicine et Hygiène, Genève

86) JOPLIN, G.F., R. FRASER, K.J. KEELEY: Lancet 2,67 (1961)

87) KAEDING, K.: 4e Congrès de la Fédération Internationale du Diabète, GENEVE 10.-14.7. 1961 ; Editions Médicine et Hygiène, Genève

88) KECHNIE Mc, J.K.: S. A. Med. J. 35, 1039 (1961)

89) KEILIN, D., E.F. HARTREE: Biol. chem. J. 42,230 (1948)

90) KENNY, A.J.: Brit. Med. Bull. Vol. 16,3 pp.202-208 (1960)

91) KIPPING, H.: Ärztl. Wschr. 8,64 (1953)

92) KLINKE, K., F. ROSER: Kinderärztl. Prax. 27,11 S. 557-561 (1959)

93) KLIMT, C.R., H. BEARD, C. MEINERT, C. SILVERMAN, A. TOBLER, F.C. WOLFF: 4e Congrès de la Fédération Internationale du Diabète, GENEVE 10.-14.7. 1961 ; Editions Médicine et Hygiène, Genève

94) KLIMT, C.R., F.W. WOLF, C. SILVERMAN, J. CONANT: Diabetes 10, 351-366 (1961)

95) KNICK, B., W. TILLING, W. HITZELBERGER: IV. Kongreß der Internationalen Diabetesvereinigung vom 10.-14.7. 1961 in GENF

96) KOPETZ, K., K.P. EYMER, K. SCHWARZ, K.F. WEINGES: 8.Symposion d. dtsch. Ges. f. Endocrin., MÜNCHEN 1.-3.3. 1961

97) KOREC, R.: 4e Congrès de la Fédération Internationale du Diabète, GENEVE 10.-14.7. 1961 ; Editions Médicine et Hygiène, Genève

98) KORP, W.: IV. Kongreß der Internationalen Diabetesvereinigung vom 10.-14.7. 1961 in GENF

99) KRALL, L.P., H.L.C. WILKERSON, F. BUTLER: 4e Congrès de la Fédération Internationale du Diabète, GENEVE 10.-14.7. 1961 ; Editions Médicine et Hygiène, Genève

100) LACKO, L., M. BURGER: Nature Vol. 191, No 4791 pp. 881-882 (1961)

101) LACY, P.E.: 4e Congrès de la Fédération Internationale du Diabète, GENEVE 10.-14.7. 1961 ; Editions Médicine et Hygiène, Genève

102) LAMBERT, Th.H., R.B. JOHNSON, G.R. PAUL: Annals of Int. Med. Vol. 54,5 (1961)

103) LANDAU, B.R., R. MAHLER, J. ASHMORE, D. ELWYN, A.B. HASTINGS, S. ZOTTU: Endocrinology 70,1 : 47-53 (1962)

104) LAWRENCE, R.D.: Brit. med. J. 1951/1, 373

105) LEVINE, R.: Am. J. of Med. Vol. 31,6 pp. 901-908 (1961)

106) LEVINE, R.: Vortrag, Organon Symposion NEJMWEGEN (1957) ; Vortrag FRANKFURT, Med. Biol. Ges. (1963)

107) LEVINE, R.: Diabetes 10, 421 (1961)

108) LEWIS, R.A., D. SAID: 4e Congrès de la Fédération Internationale du Diabète, GENEVE 10.-14.7. 1961 ; Editions Médicine et Hygiène, Genève

109) LINKE, A.: Dtsch. Med. Wschr. 85,47 S. 2069-2073 (1960)

110) LINKE, A.: Med. Welt 46, 2475-2479 (1960)

111) LINKE, A.: Verhandl. d. dtsch. Ges. f. inn. Med., 65. Kongr. 1959

112) LINKE, A.: "Protides of the Biol. Fluids", Proc. 7th Colloquium, BRUGES 1959, pp. 323-331

113) LINKE, A.: Klin. Wschr. 37,876 (1959)

114) LINKE, A., E. KITZMANN, G. WEISS: Verhandl. Dtsch. Ges. inn. Med. 67,373 (1961)

115) LINKE, A., K. RIEDERLE, E. SCHULZ: 6. Symp. d. dtsch. Ges. f. Endokrin., KIEL 28.-30.4. 1959 über "Hormone i.d. Veterinärmed." S. 252-258

116) LOUBE, S.D., L.K. ALPERT: Diabetes 2,43 (1953)

117) LUFT, R., D. IKKOS, C.A. GEMZELL, H. OLIVENCRONA: Lancet 1958/1 , 721

118) LUKENS, F.D.W., S.N. COHEN, Y. GOTO: Diabetes 10,182 (1961)

119) LUNDBAEK, K.: Brit. med. J. 1962, 1507-1513

120) LYNGSØE, J.: Act. med. Scand. Vol. 171,3 (1962)

121) LYNGSØE, J.: Act. med. Scand. Vol. 172,1 (1962)

122) LYNGSØE, J.: 4e Congrès de la Fédération Internationale du Diabète, GENEVE 10.-14.7. 1961 ; Editions Médicine et Hygiène, Genève

123) MADISON, L.L., B. COMBES, R. ADAMS, W. STRICKLAND: J. of Clin. Investig. 39,3 : 507-522 (1960)

124) MADISON, L.L., R.H. UNGER, K. RENCZ: Metabolism, Clin. a. Exp. Vol 9,2 (1960)

125) MAHLER, R.F.: 4e Congrès de la Fédération Internationale du Diabète, GENEVE 10.-14.7. 1961 ; Editions Médicine et Hygiène, Genève

126) MEHNERT, H.: 4e Congrès de la Fédération Internationale du Diabete, GENEVE 10.-14.7 1961 ; Editions Médicine et Hygiène, Genève

127) MEHNERT, H., H. MATHIES, M. HEINSIUS, W. SEITZ: Klin. Wschr. 40, 1218 (1962)

128) MEHNERT, H., K. MAYER, H. LOHE, M. HESSE, I. FARAG: Méd. et Hyg. 19,557-560 (1961)

129) MELANI, F., H. DITSCHUNEIT, H.H. DITSCHUNEIT, A. MUCCI, E.F. PFEIFFER: 10. Symp. d. dtsch. Ges. f. Endocr., WIEN 7.-9.3. 1963

130) METHA, B.J., G.J. KOTHARI: 4e Congrès de la Fédération Internationale du Diabète, GENEVE 10.-14.7. 1961 Editions Médicine et Hygiène, Genève

131) MOHNIKE, G.: Zschr. inn. Med., Leipzig, 1955/5 S. 223

132) MOSONYI, L., S. SOMMER: Zschr. inn. Med., Leipzig 1957/2 S. 84

133) MÜTING, D.: 4e Congrès de la Fédération Internationale du Diabète, GENEVE 10.-14.7. 1961 ; Editions Médicine et Hygiène, Genève

134) MYHRE, J.R.: Scand. J. of Clin. a. Labor. Invest. Vol.11,1 (1959)

135) NEGRI, M., L. SERENO, A. ISIDORI, V. GRECO, D. ANDREANI: 4e Congrès de la Fédération Internationale du Diabète, GENEVE 10.-14.7. 1961 ; Editions Médicine et Hygiène, Genève

136) OBERDISSE, K.: IV. Kongr. Internat. Diabetes-Vereinigg. 10.-14.7. 1961 in GENF

137) OBERDISSE, K., H. BLANK, K.A. HÜTER: Klin. Wschr. 40,446 (1962)

138) PACKER, H., J.M. HAWKES, R.F. ACKERMANN: Diabetes 10,4 pp. 280-285 (1961)

139) PETRIDES, P.: Med. Klin. 58, 70-73 (1963)

140) PFEIFFER, G.F.: 4e Congrès de la Fédération Internationale du Diabète, GENEVE 10.-14.7. 1961 ; Editions Médicine et Hygiène, Genève

141) PFEIFFER, E.F., H. DITSCHUNEIT, R. ZIEGLER: Klin. Wschr. 39,8 (1961)

142) PISCONTI, G.: La Pediatria 1961,6

143) POTE, Jr, W.W.H.: 4e Congrès de la Fédération Internationale du Diabète, GENEVE 10.-14.7 1961 ; Editions Médicine et Hygiène, Genève

144) RAMBERT, P.: 4e Congrès de la Fédération Internationale du Diabète, GENEVE 10.-14.7. 1961 ; Editions Médicine et Hygiène, Genève

145) RAMSEIER, E.B., E.R. FROESCH, P. BALLY, A. LABHART: 4e Congrès de la Fédération Internationale du Diabète, GENEVE 10.-14.7. 1961 ; Editions Médicine et Hygiène, Genève

146) RENOLD, A.E.: 4e Congrès de la Fédération Internationale du Diabète, GENEVE 10.-14.7. 1961 ; Editions Médicine et Hygiène, Genève

147) ROSEN, F., N.R. ROBERTS, L.E. BUDNICK, C.A. NICHOL: Science 127,3293 : 287-288 (1958)

148) SACHSSE, B.: Ä M 1962/39

149) SALTER, J.M., J.C. LAIDLAW, A.G. GORNALL: Metabolism Vol. 9,8 (1960)

150) SANDERS, M.J.: Diabetes 10,1 Pg. 41-45 (1961)

151) SARCIONE, E.J., J.E. SOKAL, K.E. GERSZI: Endocrinology Vol. 67,3 pp 337-346 (1960)

152) SCHEIFFARTH, F., L. ZICHA, D. BERGNER, R. KRÄMER: Internat. Steroid-Symposion, GENT 7.-9.Sept. 1962

153) SCHEIFFARTH, F., L. ZICHA, E. SCHMID, H. KOSCHERA, N. GRAF: Arzneimittel-Forsch.(1960) : 728

154) SCHNEEBERG, N.G., I. FINESTONE: J. Geront. 7,54 (1962)

155) SCHÖFFLING, K., H. DITSCHUNEIT, E.F. PFEIFFER: 4e Congrès de la Fédération Internationale du Diabète, GENEVE 10.-14.7. 1961 ; Editions Médicine et Hygiène, Genève

156) SCHÖNBAUM, E., M.K. BIRMINGHAM, M. SAFFRAN: Can. J. of Biochem. a. Physiol. 34:527-533 (1956)

157) SCHRICKER, K.T.: 4e Congrès de la Fédération Internationale du Diabète, GENEVE 10.-14.7. 1961 ; Editions Médicine et Hygiène, Genève

158) SCHWARZ, K., K. KOPETZ, K.P. EYMER:Dtsch. Endocr. Symp., WIEN (1963)

159) SCIAN, L.F., C.D. WESTERMANN, A.S. VERDESCA, J.G. HILTON: Am. J. of Physiol. 199,5 (1960)

160) SEIGE, K.: Dtsch. Gesundheitswesen XVI/995 (1961)

161) SEIGE, K.u.E.: 4e Congrès de la Fédération Internationale du Diabète, GENEVE 10.-14.7. 1961 ; Editions Médicine et Hygiène, Genève

162) SELTZER, H.S.: J. of Clin. Invest. 41,2 (1962)

163) SHARKEY, T.P. et al.: JAMA 144,914 (1953)

164) SMITH, L.E., N.W. SHOCK: J. Geront. 7,54 (1962)

165) STEELMAN, S.L., R. OSLAPAS, R.D. BUSCH: Soc. f. Exp. Biol. a. Med., Vol. 105, 595-598 (1960)

166) STEIGERWALD, H.: Blut 7, 65-68 (1961)

167) STEIGERWALDT, F.: Med. Klin. 58,13 : 1240 (1963)

168) STEINKE, J., K.W. TAYLOR, K. GUNDERSEN, A.E. RENOLD: 4e Congrès de la Fédération Internationale du Diabète, GENEVE 10.-14.7.1961; Editions Médicine et Hygiène, Genève

169) STRAUZENBERG, S.E.: 4e Congrès de la Fédération Internationale du Diabète, GENEVE 10.-14.7. 1961 ; Editions Médicine et Hygiène, Genève

170) SUND, H.: 4e Congrès de la Fédération Internationale du Diabète, GENEVE 10.-14.7. 1961 ; Editions Médicine et Hygiène, Genève

171) TAYLOR, K.W.: 4e Congrès de la Fédération Internationale du Diabète, GENEVE 10.-14.7 1961 ; Editions Médicine et Hygiène, Genève

172) TAYLOR, K.W., L. VARGAS, P.J. RANDLE: Lancet 1960/1,1313

173) THORN, G.W., A.E. RENOLD, G.F. CAHILL: Diabetes 8,5 Pg. 337-351 (1959)

174) TONUTTI, E.: Die Keimdrüsen (1960), Georg Thieme Verlag, Stuttgart

175) TUPPY, H.: Wien. Klin. Wschr. 74,16 : 281-285 (1962)

176) TYBERGHEIM, J.M.: Endocrinology Vol. 69,2 Pp. 312-318 (1961)

177) UNGAR, G., S. PSYCHOYOS: 4e Congrès de la Fédération Internationale du Diabète, GENEVE 10.-14.7. 1961 ; Editions Médicine et Hygiène, Genève

178) UNGER, H.: Z. f. d. ges. i. Med. 9,272-279 (1954)

179) UNGER, R.H.: Ann. Intern. Med. 47,1138 (1957)

180) UNGER, R.H., A.M. EISENTRAUT, M.S. McCALL, L.L. MADISON: J. of Clin. Invest., Vol. 41,4 (1962)

181) VAGUE, J.: La Medicina Preventiva Individualizzata, (1959) pagg. 191-192

182) VALLANCE-OWEN, J., M.D. LILLEY: Lancet 1961/15, 804

183) VALLANCE-OWEN, J., M.D. LILLEY: Lancet 1961/15, 806

184) VALLANCE-OWEN, J.,M.D. LILLEY: 4e Congrès de la Fédération Internationale du Diabète, GENEVE 10.-14.7.1961 Editions Médicine et Hygiène, Genève

185) VERNER, J.V., W.G. BLACKARD, F.L. ENGEL: Endocrinology, Vol. 70,3 pp. 420-428 (1962)

186) VOLK, B.W., S.S. LAZARUS: Diabetes 9,1 Pg. 53-62

187) VUGRINCIC, C.,K. SVIDEREC: 4e Congrès de la Fédération Internationale du Diabète, 10.-14.7. 1961 ; Editions Médicine et Hygiène, GENEVE

188) WAHLBERG, F.: Act. Med. Scand. Vol. 171,1 (1962)

189) WAJCHENBERG, B.L., A.A. PUPO, M.M. MACHADO, J. SCHNAIDER, E. MATTAR: 4e Congrès de la Fédération Internationale du Diabète, GENEVE 10.-14.7. 1961 ; Editions Médicine et Hygiène, Genève

190) WEISSEL, W.: Wien. Klin. Wschr. 74,13 S. 234-236 (1962)

191) WEST, K.M.: Diabetes 8,1 Pg. 22-28 (1959)

192) WEST, K.M.: Diabetes 9, 379 (1960)

193) WICK, A.N., J.C. STEWART, D.R. DRURY, E.F.F. COPP: 4e Congrès de la Fédération Internationale du Diabète, GENEVE 10.-14.7. 1961 ; Editions Médicine et Hygiène, Genève

194) WILKERSON, H.L.C., H. HYMAN, M. KAUFMAN, A.C. McCUISTION, J. O'FRANCIS: New England J.of Med. 262, 1047-1053 (1960)

195) WILKERSON, H.L.C., L.P. KRALL: JAMA 135,209-216 (1957)

196) YALOW, R.S., S.A. BERSON: Diabetes 10, 339-344 (1961)

197) YALOW, R.S., S.A. BERSON: Proc. of the Soc. for Exp. Biol. a. Med. 107, 148-151 (1961)

198) YOUNG, F.G.: Brit. Med. J. 1951/2, 1167

199) YOUNG, F.G.: Brit. Med. J. 1961/5265

200) YOUNG, F.G.: Brit. Med. J. 1961/2, 1449

201) ZICHA, L.: Therapie d. Gegenwart (1961) : 4

202) ZICHA, L., F. SCHEIFFARTH, D. BERGNER: Ärztl. Wschr. 14,845 (1959)

203) ZICHA, L., F. SCHEIFFARTH, F. SCHEPP, D. BERGNER, K. METZLER: Allergie und Asth. 9,73 (1963)

204) ZICHA, L., F. SCHEIFFARTH, E. SCHMID, W. WESCHTA: Arzneimittel-Forsch. (1960) : 890

205) ZICHA, L., E. SCHMID, F. SCHEIFFARTH, N. GRAF, H. KOSCHERA: Arzneimittel-Forsch. (1960) : 831

I

Der Einfluß von ACTH und Prednisolon auf eine Glukosedoppelbelastung nach Staub-Traugott. (Vergleichsgruppe mit normalen Belastungskurven.)

wert:

Vers.-pers.	Alter in J.	Nü	↓ 30'	60'	90'	↓ 120'	150'	180'
B.B.	36	66,0	122,8	125,0	120,5	109,0	109,0	104,5mg%
D.M.	28	65,3	130,5	124,0	130,5	82,5	95,5	104,5 "
E.L.	37	82,0	150,0	134,0	109,0	109,0	132,0	109,0 "
E.M.	60	91,3	113,0	156,5	156,5	148,0	143,5	134,0 "
G.H.	28	83,0	170,5	140,4	127,0	140,5	127,0	111,0 "
G.G.	23	74,5	119,0	106,6	95,8	106,5	110,5	91,5 "
H.R.	36	66,0	132,0	171,5	173,0	141,0	127,0	104,5 "
H.K.	43	66,0	116,0	120,5	95,5	109,0	104,5	104,5 "
H.W.	22	80,0	133,5	124,5	120,0	112,0	107,0	84,5 "
K.B.	71	67,5	124,0	122,0	117,5	130,5	126,0	113,0 "
H.H.	27	76,0	119,0	109,0	95,0	110,0	95,0	90,0 "
K.I.	28	79,5	154,5	127,0	127,0	123,0	123,0	118,0 "
L.E.	33	88,5	124,0	137,0	109,0	139,0	126,0	106,5 "
M.R.	23	75,0	145,5	148,0	127,5	150,0	141,0	127,5 "
M.H.	20	75,0	120,5	114,0	114,0	125,0	116,0	102,5 "
M.F.	22	86,5	118,3	113,8	104,5	118,3	109,0	104,5 "
M.B.	34	91,0	143,5	115,0	113,0	115,0	113,0	113,0 "
N.F.	25	86,5	173,5	160,0	114,0	120,0	120,0	98,0 "
N.E.	25	75,0	141,5	117,0	92,0	121,0	125,0	100,0 "
P.A.	55	76,0	129,0	147,0	113,0	134,0	91,0	87,0 "
S.I.	16	69,0	138,0	102,0	93,5	115,5	111,0	109,0 "
Sch. B.	30	72,8	104,5	104,5	127,5	157,0	127,5	120,0 "
Sch. C.	18	83,8	158,5	149,0	130,5	138,0	149,0	130,5 "
Sch. J.	35	67,5	132,5	115,5	104,5	132,5	106,5	98,0 "
Sch. M.	37	89,5	151,0	200,0	179,0	157,5	136,0	110,8 "
T.E.	54	58,7	122,0	117,5	111,0	135,0	124,0	100,0 "
V.M.	59	75,0	125,0	121,0	108,0	117,0	117,0	100,0 "
W.G.	50	78,0	124,5	124,5	124,5	147,0	122,5	122,5 "
W.L.	19	100,0	139,0	102,0	95,8	117,5	113,0	102,0 "
W.F.	20	75,0	116,0	100,0	84,0	104,5	113,8	109,0 "
Σ	=	2319,9	3991,6	3848,8	3512,6	3764,8	3561,3	3210,3
$\Sigma^2_{x_i}$	=	182041,8	539368,9	508817,9	425400,3	481428,1	428461,2	347778,9
lwert	=	77,3	133,1	128,3	117,1	125,5	118,7	107,0

↓ = Glukose per os

⋮ = Hormonapplikation i.v.

TAB. I

Der Einfluß von ACTH und Prednisolon auf eine Glukosedoppelbelastung nach Staub-Traugott. (Vergleichsgruppe mit normalen Belastungskurven.)

Nach 25 IE ACTH i.v.:

Nr.	Versuchspers.	Alter in J.	Nü	30'	60'	90'	120'	150'	180'	
1	B.B.	36	63,5	100,0	132,0	141,0	114,0	127,0	116,0	mg%
2	D.M.	28	72,5	145,0	125,0	105,0	105,0	102,5	127,5	"
3	E.L.	37	71,0	104,5	136,5	107,0	129,5	123,0	104,5	"
4	E.M.	60	83,8	154,0	200,0	154,0	163,0	140,0	121,0	"
5	G.H.	28	79,3	108,5	158,5	117,0	100,0	108,5	142,0	"
6	G.G.	23	77,2	125,0	142,0	121,0	129,0	119,0	112,5	"
7	H.R.	36	72,8	143,0	205,0	173,0	114,0	114,0	114,0	"
8	H.K.	43	70,5	111,5	132,0	138,8	141,0	143,0	143,0	"
9	H.W.	22	91,0	132,0	104,5	104,5	145,5	136,5	118,0	"
10	K.B.	71	74,5	132,5	158,5	154,5	158,5	144,0	144,0	"
11	H.H.	27	68,5	109,0	132,0	109,0	103,8	123,0	116,0	"
12	K.I.	28	83,0	132,0	149,0	123,5	119,0	157,5	119,0	"
13	L.E.	33	82,5	151,0	146,5	142,0	160,0	146,5	142,0	"
14	M .R.	23	70,5	148,5	155,0	127,5	145,5	136,5	129,5	"
15	M.H.	20	61,5	154,6	141,0	136,5	132,0	132,0	136,5	"
16	M.F.	22	81,0	100,0	124,0	124,0	128,5	133,0	128,0	"
17	M.B.	34	84,5	135,0	196,0	146,0	174,0	165,3	124,0	"
18	N.F.	25	81,0	192,0	162,0	145,0	162,0	153,0	121,5	"
19	N.E.	25	82,5	126,0	113,0	84,8	126,0	165,0	113,0	"
20	P.A.	55	78,3	143,5	183,0	178,0	174,0	156,5	126,0	"
21	S.I.	16	86,8	147,0	156,0	93,5	111,0	93,5	89,0	"
22	Sch.B.	30	88,8	118,0	173,0	127,5	136,5	145,0	145,0	"
23	Sch.C.	18	69,8	130,0	153,5	144,0	135,0	153,5	149,0	"
24	Sch.J.	35	66,0	98,0	123,5	123,5	140,5	128,0	123,5	"
25	Sch.M.	37	86,0	149,0	177,0	151,5	167,5	158,0	149,0	"
26	T.E.	54	55,0	142,5	185,0	180,0	135,0	145,0	142,5	"
27	V.M.	59	72,8	161,5	218,0	209,0	177,5	173,0	123,0	"
28	W.G.	50	71,0	124,5	182,5	147,0	124,5	120,0	111,0	"
29	W.L.	19	91,5	119,0	140,5	177,0	149,0	132,0	130,0	"
30	W.F.	20	95,7	122,0	122,0	102,0	126,0	139,0	122,0	"
Summe	Σ	=	2312,8	3959,1	4626,5	4116,6	4132,8	4112,8	3782,0	
	Σx_i^2	=	180981,3	535708,4	737834,3	590443,5	583489,9	574480,3	482690,0	
Mittelwert		=	77,1	132,0	154,2	137,2	137,8	137,1	126,1	

↓ = Glukose per os

⇣ = Hormonapplikation i.v.

B. I

Der Einfluß von ACTH und Prednisolon auf eine Glukosedoppelbelastung nach Staub-Traugott. (Vergleichsgruppe mit normalen Belastungskurven.)

ch 25mg Prednisolon-Na-hemisuccinat i.v.:

.	Vers.-pers.	Alter in J.	Nü	↓	30'	60'	90'	↓	120'	150'	180'	
	B.B.	36	63,5		107,0	129,5	134,0		134,0	136,5	125,0	mg%
	D.M.	28	62,0		121,5	128,5	121,5		138,0	162,0	114,3	"
	E.L.	37	82,0		161,5	136,5	109,0		141,0	136,5	104,5	"
	E.M.	60	86,8		135,5	175,5	135,5		150,0	129,0	129,0	"
	G.H.	28	81,0		150,0	141,0	136,5		150,0	150,0	150,0	"
	G.G.	23	78,3		108,6	126,0	117,5		106,5	128,0	126,0	"
	H.R.	36	57,0		127,5	118,3	118,3		127,5	127,5	104,5	"
	H.K.	43	68,2		120,5	118,3	113,8		120,5	118,3	104,5	"
	H.W.	22	85,0		174,0	146,0	102,5		148,0	146,0	115,0	"
	K.B.	71	72,0		120,0	124,5	147,0		133,5	129,0	124,0	"
	H.H.	27	70,5		125,0	97,5	118,0		123,0	114,0	112,5	"
	K.I.	28	74,0		122,0	117,5	117,5		130,5	126,0	122,0	"
	L.E.	33	70,5		154,5	207,0	150,0		118,0	168,0	164,0	"
	M.R.	23	68,2		161,5	127,0	127,0		132,0	109,0	109,0	"
	M.H.	20	72,8		127,5	145,0	127,5		145,0	127,5	118,0	"
	M.F.	22	77,3		123,0	123,0	120,5		145,5	129,5	129,5	"
	M.B.	34	75,0		114,0	125,0	129,5		145,5	141,0	127,0	"
	N.F.	25	69,5		154,5	180,5	135,0		178,5	161,0	102,3	"
	N.E.	25	71,8		126,0	152,0	135,0		119,5	126,0	113,0	"
	P.A.	55	80,0		131,0	173,5	158,0		173,5	151,0	131,0	"
	S.I.	16	-		-	-	-		-	-	-	
	Sch.B.	30	68,3		95,5	123,0	104,5		123,0	118,0	104,5	"
	Sch.C.	18	71,0		142,0	138,0	115,5		147,0	124,5	124,5	"
	Sch.J.	35	84,0		161,5	161,5	148,0		161,5	141,0	141,0	"
	Sch.M.	37	-		-	-	-		-	-	-	
	T.E.	54	57,5		143,0	138,0	133,5		119,0	133,5	107,0	"
	V.M.	59	79,5		159,0	159,0	143,5		143,5	136,5	127,3	"
	W.G.	50	67,0		120,0	169,0	120,0		129,0	120,0	115,5	"
	W.L.	19	-		-	-	-		-	-	-	
	W.F.	20	65,3		115,2	108,8	100,0		112,0	113,0	112,0	"
mme	Σ	=	1958,0		3601,3	3789,4	3418,6		3695,0	3602,3	3256,9	
	Σ^2	=	143630,5		490917,8	548112,7	438757,6		513602,0	486652,9	398444,1	
ttelwert		=	72,5		133,4	140,3	126,6		136,9	133,4	120,6	

↓ = Glukose per os

⋮ = Hormonapplikation i.v.

TAB. II

Der Einfluß von ACTH und Prednisolon auf eine Glukosedoppelbelastung nach Staub-Traugott.(Patienten mit pra[illegible]ner Stoffwechsellage.)

Leerwert:

Nr.	Vers.-pers.	Alter in J.	Nü	30'	60'	90'	120'	150'	180'
1	A.R.	25	91,0	174,0	152,0	148,0	130,5	152,0	139,0mg%
2	H.D.	41	71,0	167,0	125,0	60,5	150,0	137,5	54,3 "
3	E.D.	22	75,0	155,0	165,0	141,0	149,0	132,0	111,0 "
4	M.G.	42	82,0	191,5	161,0	145,5	126,0	124,0	122,0 "
5	B.G.	29	62,5	120,0	155,0	125,0	85,0	100,0	97,5 "
6	M.J.	59	125,8	233,0	228,0	232,5	238,0	256,0	261,0 "
7	M.L.	71	72,8	138,5	145,5	152,5	184,0	177,5	173,0 "
8	A.N.	56	61,0	113,0	128,5	119,5	128,5	124,0	100,0 "
9	M.P.	62	72,8	135,0	178,5	187,0	187,0	187,0	174,0 "
10	W.P.	73	65,0	158,0	167,0	172,0	195,0	145,0	120,0 "
11	K.R.	53	89,0	127,0	164,0	164,0	164,0	177,0	160,0 "
12	O.R.	38	87,0	124,0	139,0	130,5	135,0	111,0	104,4 "
13	W.S.	30	73,0	155,0	141,0	118,5	126,0	116,0	103,0 "
14	M.S.	71	75,0	150,0	191,0	186,5	182,0	200,0	182,0 "
15	G.S.	41	82,0	160,0	152,0	104,0	113,0	132,0	108,0 "
16	Sch.E.	48	62,3	142,0	135,0	122,0	104,0	158,0	122,0 "
17	Sch.N.	76	91,5	153,0	187,5	196,0	140,5	108,5	91,5 "
18	Sch.H.	59	65,3	161,0	170,0	159,0	170,0	126,0	84,8 "
19	Sch.J.	51	109,0	182,0	200,0	159,0	168,5	195,5	150,0 "
20	Sch.M.	51	87,0	170,0	187,0	161,5	126,0	152,3	122,0 "
21	W.K.	52	84,0	173,0	205,0	202,0	200,0	182,0	173,0 "
Summe	Σ	=	1684,0	3282,0	3477,5	3186,0	3202,5	3193,3	2752,5
	$\Sigma_{x_i}^2$	=	140140,2	727768,5	590411,3	511262,0	515557,3	514904,3	401363,4
Mittelwert		=	80,2	156,3	165,6	151,7	152,5	152,0	131,0

↓ = Glukose per os

⇣ = Hormonapplikation i.v.

B. II

Der Einfluß von ACTH und Prednisolon auf eine Glukosedoppelbelastung nach Staub-Traugott.(Patienten mit praediabetischer Stoffwechsellage.)

ach 25 IE ACTH i.v.:

r.	Vers.-pers.	Alter in J.	Nü	↓	30'	60'	90'	120'	150'	180'	
1	A.R.	25	83,8		186,0	209,0	209,0	177,0	186,0	209,0	mg%
2	H.D.	41	80,5		209,0	200,0	69,5	202,0	104,0	48,0	"
3	E.D.	22	93,5		145,8	180,5	202,5	180,5	180,5	169,7	"
4	M.G.	42	67,0		129,0	178,0	200,0	178,0	156,0	142,5	"
5	B.G.	29	80,5		139,2	191,5	191,5	174,0	161,0	161,0	"
6	M.J.	59	122,0		176,0	205,0	234,0	225,0	217,0	269,0	"
7	M.L.	71	88,6		141,0	212,0	208,0	200,0	230,0	243,0	"
8	A.N.	56	70,0		167,5	190,0	185,0	167,5	162,5	145,0	"
9	M.P.	62	75,5		155,5	215,0	182,0	191,0	215,0	204,0	"
0	W.P.	73	66,8		129,0	169,0	169,0	204,5	240,0	253,0	"
1	K.R.	53	84,5		124,5	120,0	115,5	147,0	175,5	155,0	"
2	O.R.	38	73,5		133,5	162,0	178,0	155,5	151,0	178,0	"
3	W.S.	30	82,0		223,0	223,0	216,0	223,0	205,0	205,0	"
4	M.S.	71	82,0		132,0	173,0	191,0	191,0	182,0	168,0	"
5	G.S.	41	93,5		174,0	191,5	135,0	108,5	174,0	126,0	"
6	Sch.E.	48	81,0		117,0	166,0	189,5	196,0	177,0	175,0	"
7	Sch.M.	76	80,5		152,0	174,0	185,0	196,0	193,5	170,0	"
8	Sch.H.	59	70,0		203,0	180,0	165,0	185,0	200,0	150,0	"
9	Sch.J.	51	132,0		250,0	246,0	203,0	264,0	246,0	200,0	"
0	Sch.M.	51	74,0		183,0	178,5	161,0	161,0	174,0	145,5	"
1	W.K.	52	95,5		171,5	228,0	238,0	262,0	262,0	248,0	"
umme	Σ	=	1776,7		3441,5	3992,0	3827,0	3988,8	3992,5	3755,7	
	Σ_{x}^{2}	=	155704,9		589441,5	774041,0	727438,0	782810,4	785807,3	721310,6	
ittelwert		=	84,6		163,9	190,1	182,2	189,9	190,1	178,8	

↓ = Glukose per os

⋮ = Hormonapplikation i.v.

TAB. II

Der Einfluß von ACTH und Prednisolon a[illegible]eine Glukosedoppelbelastung nach Staub-Traugott.(Patienten mit pra[illegible]abetischer Stoffwechsellage.)

Nach 25mg Prednisolon-Na-hemisuccinat i.v.:

Nr.	Vers.-pers.	Alter in J.	Nü	30'	60'	90'	120'	150'	180'
1	A.R.	25	89,0	164,5	229,0	229,0	218,0	207,0	196,0mg%
2	H.D.	41	67,5	172,3	158,0	88,5	159,5	163,0	79,0 "
3	E.D.	22	78,5	138,0	152,5	186,0	195,5	204,2	171,5 "
4	M.G.	42	82,0	149,0	198,0	209,0	209,0	269,0	282,0 "
5	B.G.	29	84,6	159,0	184,5	164,0	156,5	159,0	130,5 "
6	M.J.	59	116,0	182,0	137,0	166,0	178,0	191,0	300,0 "
7	M.L.	71	72,8	129,5	173,0	182,0	164,0	128,0	191,0 "
8	A.N.	56	57,5	109,5	152,5	147,5	114,3	143,0	147,5 "
9	M.P.	62	71,8	121,8	191,0	226,0	191,0	200,0	217,0 "
10	W.P.	73	84,8	100,0	152,0	169,8	226,0	256,0	274,0 "
11	K.R.	53	75,5	147,0	156,0	173,5	173,5	196,0	200,0 "
12	O.R.	38	73,0	110,5	167,0	167,0	163,0	150,0	175,0 "
13	W.S.	30	82,0	193,0	193,0	195,5	205,0	205,0	164,0 "
14	M.S.	71	61,5	123,0	145,0	179,5	186,5	173,0	145,0 "
15	G.S.	41	83,0	166,0	162,0	119,0	154,0	204,0	153,0 "
16	Sch.E.	48	69,5	117,5	130,5	139,5	160,8	169,8	161,0 "
17	Sch.M.	76	82,5	148,0	189,0	178,5	187,0	178,5	130,5 "
18	Sch.H.	59	62,0	143,0	171,5	152,5	93,0	158,0	150,0 "
19	Sch.J.	51	125,5	205,0	233,0	228,0	242,0	236,0	181,5 "
20	Sch.M.	51	70,3	187,3	179,0	157,5	183,0	290,0	204,0 "
21	W.K.	52	75,0	159,0	198,0	196,0	218,0	232,0	218,0 "
Summe	Σ	=	1664,3	3124,9	3651,5	3654,3	3777,6	4113,0	3770,5
	Σ^2	=	137151,4	482293,1	649885,3	660168,3	705088,8	833586,2	757814,3
Mittelwert		=	79,3	148,8	173,9	174,0	179,9	195,9	179,5

↓ = Glukose per os

⇣ = Hormonapplikation i.v.

AB. III

Der Einfluß von Prednisolon und 6α-Methylprednisolon auf eine Glukosedoppelbelastung nach Staub-Traugott.(Unausgewähltes Krankengut.)

eerwert:

r.	Vers.-pers.	Alter in J.	Nü	↓ 30'	60'	90'	↓ 120'	150'	180'	
1	R.B.	53	86,0	132,0	196,0	180,0	204,0	196,0	160,0	mg%
2	G.B.	47	72,8	154,5	141,0	120,5	141,0	134,0	134,0	"
3	E.B.	45	46,2	97,5	77,0	69,3	77,0	71,8	64,3	"
4	K.B.	41	89,5	137,5	158,0	175,0	130,0	130,0	125,0	"
5	F.F.	37	64,7	150,0	171,0	213,0	221,0	250,0	213,0	"
6	E.G.	31	60,5	89,5	87,0	79,0	84,8	92,3	89,5	"
7	D.H.	19	66,7	100,0	121,0	116,8	125,0	116,8	102,0	"
8	A.K.	64	82,0	116,0	116,0	114,0	136,0	180,0	120,0	"
9	H.K.	39	75,0	152,0	167,0	146,0	154,2	153,5	105,0	"
0	B.K.	47	66,0	112,8	116,5	85,3	118,5	98,0	91,5	"
1	E.K.	57	56,5	148,0	156,5	104,5	156,5	165,6	167,5	"
2	A.M.	59	64,0	162,0	153,0	116,5	116,5	132,0	119,0	"
3	M.R.	56	80,5	122,0	152,3	156,5	178,3	148,0	122,0	"
4	S.R.	48	80,0	132,0	131,0	95,5	115,5	138,0	115,5	"
5	E.R.	60	79,0	105,5	97,5	94,8	116,0	121,0	116,0	"
6	E.P.	19	83,4	127,0	96,0	91,7	127,0	106,5	120,0	"
7	M.S.	72	76,0	143,0	152,0	168,0	182,0	168,0	136,0	"
8	B.Z.	64	83,0	127,8	125,5	115,0	256,0	191,5	140,5	"
Summe	Σ	=	1224,3	2309,1	2313,3	2241,6	2644,3	2622,2	2140,8	
	Σ^{2}	=	91035,7	304021,9	325890,3	306263,5	424910,6	415382,4	285629,7	
Mittelwert		=	68,0	128,3	128,5	124,5	146,9	145,7	118,9	

↓ = Glukose per os

⋮↓ = Hormonapplikation i.v.

TAB. III

Der Einfluß von Prednisolon und 6α-Methylprednisolon auf eine Glukosedoppelbelastung nach Staub-Traugott. (Unausgewähltes Krankengut.)

Nach 25mg Prednisolon-Na-hemisuccinat i.v.:

Nr.	Versuchspers.	Alter in J.	Nü	↓ 30'	60'	90'	↓ 120'	150'	180'
1	R.B.	53	81,3	146,0	175,0	204,5	221,0	213,0	200,0mg%
2	G.B.	47	73,5	126,5	135,5	135,5	165,5	146,8	131,0 "
3	E.B.	45	47,8	104,4	102,0	119,5	126,0	102,2	126,0 "
4	K.B.	41	79,3	146,0	183,5	187,6	175,0	179,3	143,5 "
5	F.F.	37	68,0	132,0	204,5	230,0	247,0	298,0	255,5 "
6	E.G.	31	-	-	-	-	-	-	-
7	D.H.	19	61,0	95,6	143,5	143,5	152,0	134,8	108,7 "
8	A.K.	64	77,2	104,2	121,0	125,0	133,5	146,0	156,5 "
9	H.K.	39	67,5	152,3	196,0	183,0	174,0	191,5	200,0 "
10	B.K.	47	-	-	-	-	-	-	-
11	E.K.	57	83,5	181,0	233,5	195,5	181,0	229,0	212,0 "
12	A.M.	59	71,0	166,5	175,0	146,0	129,0	171,0	141,6 "
13	M.R.	56	83,4	137,8	204,0	187,7	146,0	162,5	146,0 "
14	S.R.	48	-	-	-	-	-	-	-
15	E.R.	60	71,8	126,0	135,0	152,0	165,2	153,5	174,0 "
16	E.P.	19	74,0	143,5	191,5	185,0	191,5	161,0	143,5 "
17	M.S.	72	66,8	91,7	133,5	118,9	154,1	179,5	154,1 "
18	B.Z.	64	82,6	117,5	117,5	113,0	174,0	222,0	209,0 "
Summe	Σ	=	1085,5	1964,5	2441,0	2266,7	2374,9	2889,9	2240,4
	Σ^2	=	80188,2	267357,-	420385,0	381447,5	417173,0	614910,8	384851,1
Mittelwert		=	72,4	131,0	162,8	151,1	158,3	192,7	149,4

↓ = Glukose per os

↓ = Hormonapplikation i.v.

.B. III

Der Einfluß von Prednisolon und 6α-Methylprednisolon auf eine Glukosedoppelbelastung nach Staub-Traugott. (Unausgewähltes Krankengut.)

ıch 25mg 6α-Methylprednisolon-Na-hemisuccinat i.v.:

r.	Vers.-pers.	Alter in J.	Nü	↓	30'	60'	90'	↓	120'	150'	180'
1	R.B.	53	70,5		109,0	168,0	182,0		186,5	205,0	186,5mg%
2	G.B.	47	60,5		123,0	141,0	132,0		163,5	161,5	152,5 "
3	E.B.	45	58,4		112,5	129,0	117,0		108,5	133,5	112,5 "
4	K.B.	41	81,5		121,0	166,5	196,0		171,0	158,5	158,5 "
5	F.F.	37	87,3		147,0	185,0	187,5		200,0	232,0	213,0 "
6	E.G.	31	63,0		115,2	117,3	84,8		124,0	121,7	113,0 "
7	D.H.	19	71,8		111,0	152,3	169,5		178,5	152,3	143,5 "
8	A.K.	64	72,8		95,5	100,0	109,0		127,3	154,6	163,6 "
9	H.K.	39	69,0		147,8	193,0	206,6		238,0	243,0	210,0 "
0	B.K.	47	75,0		125,0	167,0	116,5		133,5	121,0	121,0 "
1	E.K.	57	72,5		157,5	192,0	181,0		181,0	274,5	179,0 "
2	A.M.	59	71,0		129,0	166,9	133,4		150,0	166,9	125,0 "
3	M.R.	56	84,8		137,0	156,5	148,0		135,0	117,5	130,5 "
4	S.R.	48	72,5		110,6	127,6	127,6		172,5	144,8	115,5 "
5	E.R.	60	89,7		128,0	143,5	156,5		179,5	174,5	149,6 "
6	E.P.	19	65,8		113,0	131,5	137,0		145,0	126,3	105,5 "
7	M.S.	72	68,3		118,0	154,6	168,0		177,5	193,0	209,0 "
8	B.Z.	64	89,5		149,0	159,8	140,5		170,4	170,4	153,4 "
umme	Σ	=	1323,9		2249,1	2711,5	2692,9		2941,7	3071,0	2786,1
	$\Sigma_{x_1}^2$	=	98910,1		285824,9	417841,2	421835,2		497467,5	554629,3	446117,4
ittelwert		=	73,6		124,9	150,6	149,6		163,4	170,6	154,8

↓ = Glukose per os

⇣ = Hormonapplikation i.v.

TAB. IV

Der Einfluß von Prednisolon und 16-Methylenprednisolon auf eine Glukosedoppelbelastung nach Staub-Traugott. (Unausgewähltes Krankengut.)

Leerwert:

Nr.	Vers.-pers.	Alter in J.	Nü	↓ 30'	60'	90'	↓ 120'	150'	180'
1	A.B.	48	58,3	126,5	98,0	85,8	85,8	114,5	110,5 mg%
2	A.B.	27	76,8	144,0	114,0	111,6	107,0	123,2	107,0 "
3	S.E.	54	93,6	112,5	129,0	108,5	109,9	100,0	129,0 "
4	M.F.	47	46,0	104,0	96,0	52,0	100,0	78,0	76,0 "
5	K.G.	79	63,0	107,0	114,0	116,5	125,5	121,0	104,8 "
6	M.G.	51	63,0	116,5	121,0	114,0	111,5	121,0	116,5 "
7	K.K.	64	89,5	142,0	150,0	169,0	192,0	173,0	160,5 "
8	M.K.	52	71,2	162,2	202,5	200,5	227,0	218,0	209,0 "
9	K.L.	77	65,3	147,0	155,0	159,5	131,0	139,0	135,0 "
10	M.P.	62	85,8	162,0	181,0	171,5	167,0	162,0	128,7 "
11	R.Sch.	15	81,0	162,0	153,5	138,5	115,0	110,8	106,5 "
12	S.Sch.	67	85,3	159,3	155,5	155,5	174,0	144,5	144,5 "
13	E.W.	36	89,5	149,0	187,5	187,5	162,0	157,5	164,0 "
14	Ch.W.	27	-	-	-	-	-	-	-
Summe	Σ	=	968,3	1794,0	1857,0	1770,4	1807,7	1762,5	1692,0
	$\Sigma^2_{x_i}$	=	74664,4	253379,1	279285,0	262993,2	272259,2	254635,6	233979,9
Mittelwert		=	74,5	138,0	142,9	136,2	139,1	135,6	130,2

↓ = Glukose per os

↓ = Hormonapplikation i.v

B. IV

Der Einfluß von Prednisolon und 16-Methylenprednisolon auf eine Glukosedoppelbelastung nach Staub-Traugott. (Unausgewähltes Krankengut.)

ch 25mg Prednisolon-Na-hemisuccinat i.v.:

.	Vers.-pers.	Alter in J.	Nü	↓	⋮	30'	60'	90'	120'	150'	180'	
	A.B.	48	71,5			133,5	167,0	162,0	133,5	133,5	133,5	mg%
	A.B.	27	79,3			130,0	125,0	108,5	121,0	192,0	267,0	"
	S.E.	54	86,8			126,3	137,0	129,0	150,0	118,5	137,0	"
	M.F.	47	76,0			124,0	140,0	124,0	162,0	160,0	116,0	"
	K.G.	79	73,8			128,6	171,5	155,0	147,7	147,7	139,0	"
	M.G.	51	66,6			124,0	147,7	147,7	152,5	157,0	171,0	"
	K.K.	64	84,2			115,8	139,5	168,5	192,0	197,5	168,5	"
	M.K.	52	78,0			152,0	200,0	192,0	212,0	216,0	224,0	"
	L.K.	77	62,5			133,7	162,5	158,5	175,0	183,5	200,0	"
	M.P.	62	84,2			118,6	166,0	221,0	225,0	242,0	217,0	"
	R.Sch.	15	83,6			135,0	149,0	132,5	135,0	132,5	118,5	"
	S.Sch.	67	74,0			136,0	176,0	204,0	228,0	200,0	184,0	"
	E.W.	36	79,0			135,0	172,0	191,0	214,0	200,0	186,0	"
	Ch.W.	27	72,5			103,9	122,3	78,0	115,0	122,3	144,5	"
mme	Σ	=	1072,0			1796,4	2175,5	2171,7	2362,7	2402,5	2406,0	
	$\Sigma_{x_i}^2$	=	82724,7			232148,6	344251,3	356830,3	418566,8	431204,8	438930,0	
ttelwert		=	76,6			126,9	155,4	155,1	168,8	171,6	171,9	

↓ = Glukose per os

⋮ = Hormonapplikation i.v.

TAB. IV

Der Einfluß von Prednisolon und 16-Methylenprednisolon auf eine Glukosedoppelbelastung nach Staub-Traugott. (Unausgewähltes Krankengut.)

Nach 25mg 16-Methylenprednisolon-Diaethylaminoacetat i.v.:

Nr.	Vers.-pers.	Alter in J.	Nü	⇣	30'	60'	90'	↓	120'	150'	180'
1	A.B.	48	70,8		108,5	146,0	121,0		121,0	150,0	160,5mg%
2	A.B.	27	74,5		151,5	121,0	86,0		139,5	130,3	111,5 "
3	S.E.	54	78,0		136,0	120,0	113,0		113,0	124,0	124,0 "
4	M.F.	47	60,5		73,7	137,0	102,5		137,0	123,5	53,3 "
5	K.G.	79	67,5		143,0	163,0	139,0		155,0	180,0	147,0 "
6	M.G.	51	75,5		114,5	122,5	147,0		159,5	167,5	171,5 "
7	K.K.	64	74,0		172,0	150,0	148,0		200,0	206,0	202,0 "
8	M.K.	52	71,0		134,0	205,5	253,0		253,0	268,5	269,0 "
9	K.L.	77	70,0		124,0	181,0	176,3		176,3	214,5	188,0 "
10	M.P.	62	68,5		118,5	167,0	178,0		193,0	189,0	178,0 "
11	R.Sch.	15	92,0		162,0	176,0	154,0		140,0	152,0	152,0 "
12	S.Sch.	67	89,5		133,5	213,0	221,0		263,0	229,5	209,0 "
13	E.W.	36	84,0		140,0	152,0	140,0		152,0	156,0	156,0 "
14	Ch.W.	27	65,3		85,8	135,0	176,0		118,5	143,0	102,0
Summe	Σ	=	1041,1		1797,0	2183,0	2154,8		2320,8	2433,8	2225,8
	$\Sigma_{x_i^2}$	=	78467,2		240197,6	353755,5	358053,9		413359,4	447381,3	389365,8
Mittelwert		=	74,4		128,4	156,4	153,9		165,8	173,8	158,9

↓ = Glukose per os

⇣ = Hormonapplikation i.v.

.B. V

Statistischer Vergleich zwischen entsprechenden Blutzuckerwerten nach Glukosedoppelbelastungen ohne und mit Hormonapplikation.

) Unausgewähltes Krankengut:

a. Glukosedoppelbelastung / 25IE ohne Hormonapplikation / ACTH i.v.	Anzahl d. Fälle: 51
30'	P > 0,05
60'	P < 0,001
90'	P < 0,001
20'	P < 0,01
50'	P < 0,001
80'	P < 0,001

b. Glukosedoppelbelastung / 25mg ohne Hormonapplikation / Prednisolon i.v.	Anzahl d. Fälle: 48
30'	P > 0,05
60'	P > 0,05
90'	P > 0,05
20'	P < 0,02
50'	P 0,001
80'	P < 0,001

c. 25 IE ACTH i.v. / 25 mg Prednisolon i.v.	Anzahl d. Fälle: 48
30'	P > 0,05
60'	P < 0,05
90'	P > 0,05
20'	P > 0,05
50'	P > 0,05
80'	P > 0,05

TAB. V

Statistischer Vergleich zwischen entsprechenden Blutzuckerwerten nach Glukosedoppelbelastungen ohne und mit Hormonapplikation.

2) Vergleichsgruppe mit normalen Belastungskurven:

a. Glukosedoppelbelastung ohne Hormonapplikation / 25IE ACTH i.v.	Anzahl d. Fälle: 30
30'	P> 0,05
60'	P< 0,05
90'	P< 0,01
120'	P< 0,02
150'	P< 0,001
180'	P< 0,001

b. Glukosedoppelbelastung ohne Hormonapplikation / 25mg Prednisolon i.v.	Anzahl d. Fälle: 27
30'	P > 0,05
60'	P > 0,05
90'	P > 0,05
120'	P< 0,02
150'	P< 0,001
180'	P< 0,001

c. 25 IE ACTH i.v. / 25mg Prednisolon i.v.	Anzahl d. Fälle: 27
30'	P > 0,05
60'	P< 0,05
90'	P > 0,05
120'	P > 0,05
150'	P > 0,05
180'	P > 0,05

..B. V

Statistischer Vergleich zwischen entsprechenden Blutzuckerwerten nach Glukosedoppelbelastungen ohne und mit Hormonapplikation.

) Patienten mit praediabetischer Stoffwechsellage:

a. Glukosedoppelbelastung ohne Hormonapplikation / 25IE ACTH i.v.	Anzahl d. Fälle: 21
30'	P > 0,05
60'	P < 0,01
90'	P < 0,02
20'	P < 0,01
50'	P < 0,01
80'	P < 0,01

b. Glukosedoppelbelastung ohne Hormonapplikation / 25mg Prednisolon i.v.	Anzahl d. Fälle: 21
30'	P > 0,05
60'	P > 0,05
90'	P > 0,05
20'	P < 0,02
50'	P < 0,001
80'	P < 0,01

c. 25IE ACTH i.v. / 25mg Prednisolon i.v.	Anzahl d. Fälle: 21
30'	P > 0,05
60'	P > 0,05
90'	P > 0,05
20'	P > 0,05
50'	P > 0,05
80'	P > 0,05

TAB. V

Statistischer Vergleich zwischen entsprechenden Blutzuckerwerten nach Glukosedoppelbelastungen ohne und mit Hormonapplikation.

4) Die Wirkung von Prednisolon im Vergleich zu 6α-Methylprednisolon:
(Unausgewähltes Krankengut.)

a. Glukosedoppelbelastung ohne Hormonapplikation / 25mg Prednisolon i.v.	Anzahl d. Fälle: 15
30'	P > 0,05
60'	P < 0,05
90'	P > 0,05
120'	P > 0,05
150'	P < 0,02
180'	P > 0,05

b. Glukosedoppelbelastung ohne Hormonapplikation / 25mg 6α-Methyl-prednisolon i.v.	Anzahl d. Fälle: 18
30'	P > 0,05
60'	P > 0,05
90'	P < 0,05
120'	P > 0,05
150'	P > 0,05
180'	P < 0,01

c. 25mg Prednisolon i.v. / 25mg 6α-Methyl-prednisolon i.v.	Anzahl d. Fälle: 15
30'	P > 0,05
60'	P > 0,05
90'	P > 0,05
120'	P > 0,05
150'	P > 0,05
180'	P > 0,05

B. V

Statistischer Vergleich zwischen entsprechenden Blutzuckerwerten nach Glukosedoppelbelastungen ohne und mit Hormonapplikation.

Die Wirkung von Prednisolon im Vergleich zu 16-Methylenprednisolon:
(Unausgewählter Krankengut.)

a. Glukosedoppelbelastung ohne Hormonapplikation	25mg Prednisolon i.v.	Anzahl d. Fälle: 14

30'	P > 0,05
60'	P > 0,05
90'	P > 0,05
120'	P < 0,05
150'	P < 0,01
180'	P < 0,01

b. Glukosedoppelbelastung ohne Hormonapplikation	25mg 16-Methylen-prednisolon i.v.	Anzahl d. Fälle: 14

30'	P > 0,05
60'	P > 0,05
90'	P > 0,05
120'	P > 0,05
150'	P < 0,02
180'	P > 0,05

c. 25mg Prednisolon i.v.	25mg 16-Methylen-prednisolon i.v.	Anzahl d. Fälle: 14

30'	P > 0,05
60'	P > 0,05
90'	P > 0,05
120'	P > 0,05
150'	P > 0,05
180'	P > 0,05

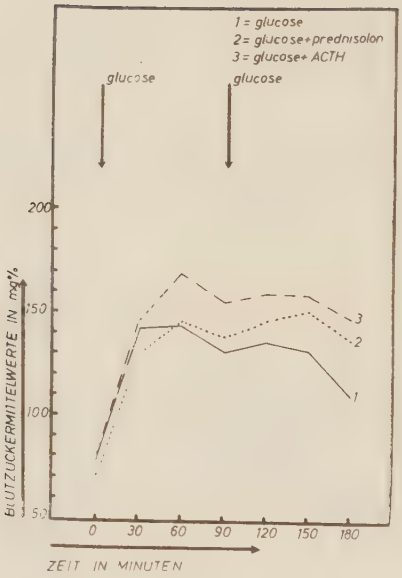

Abb. 1 :

Anstieg der Blutzuckerkurven während einer Glukose-doppelbelastung nach Staub-Traugott nach intravenöser Prednisoloninjektion und ACTH-Infusion im Vergleich zu einer Glukosedoppelbelastung ohne Hormonapplikation.

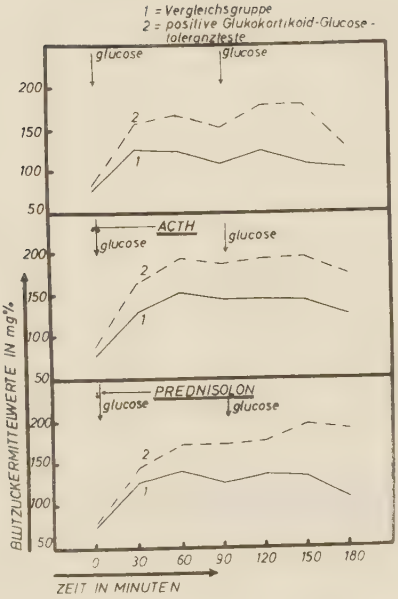

Abb. 2 :

Der Niveauunterschied des Kurvenverlaufs bei Patienten mit praediabetischer Stoffwechsellage und einer gesunden Vergleichsgruppe.

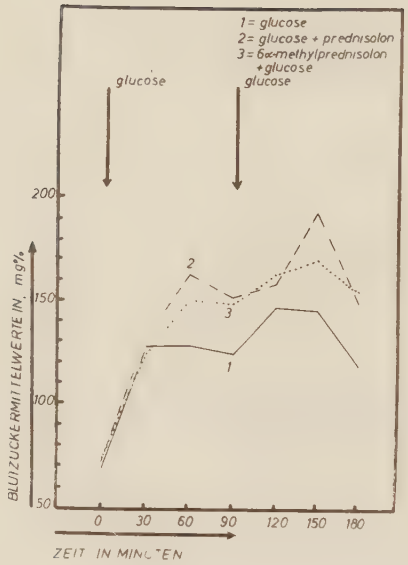

Abb. 3 :

Gegenüberstellung der blutzuckersteigernden Wirkung von Prednisolon-Na-hemisuccinat und 6α-Methylprednisolon-Na-hemisuccinat.

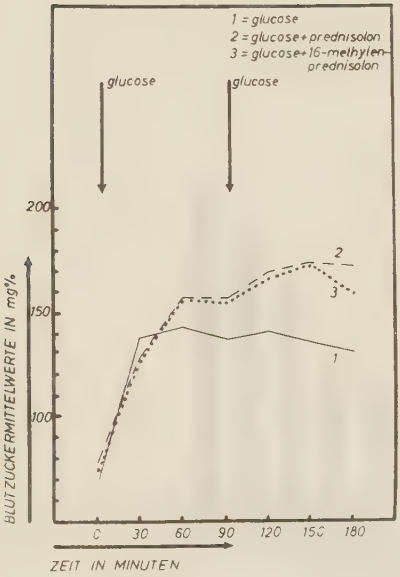

Abb. 4 :

Ergebnisvergleich von Belastungen mit Pre[illegible]
Na-hemisuccinat und 16-Methylenprednisolon-Diaet[illegible]am
acetat.

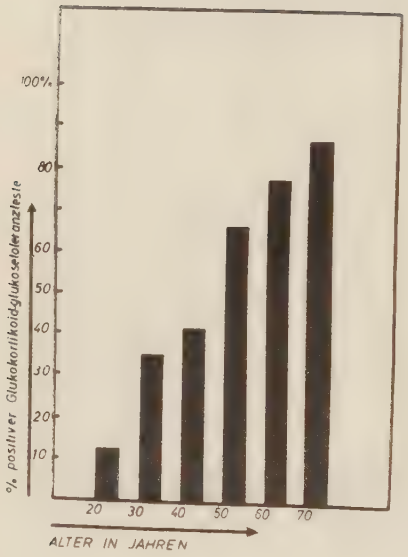

Abb. 5 :

Zunahme des glukosesteigernden Effektes von Prednisolon bei fortschreitendem Alter.

Es ist mir eine angenehme Pflicht,
Herrn Prof. Dr. med. N. Henning
für die Übernahme des Referats
sowie Herrn Dr. med. L. Zicha
für die freundliche Überlassung
des Themas zu danken.

Zum Schluß möchte ich mich vor allem
bei Herrn Dr. med. L. Zicha
und auch bei Herrn Dr. med. D. Bergner
für die vorzügliche Unterstützung in
Rat und Tat herzlich bedanken.

L e b e n s l a u f .

Als Tochter des Dipl.-Ingenieurs Kurt Krämer und seiner Ehefrau Lisbeth, wurde ich am 30. Juni 1935 in Berlin-Reinickendorf geboren.

Im Herbst 1941 erfolgte meine Einschulung in die 3. Volksschule/Reinickendorf, die ich bis zur Versetzung in die 3. Klassenstufe in regelmäßigem Unterricht besuchte. Durch immer stärker werdende Kriegseinwirkungen wurde dann im Herbst 1943 der öffentliche Unterricht allgemein auf unbestimmte Zeit verlegt. Um diesen Zwischenraum zu überbrücken, ermöglichten mir meine Eltern Privatunterricht bei dem pensionierten Direktor eines Pankower Gymnasiums. Als nach der Kapitulation die Wiederaufnahme des öffentlichen Schulbetriebes einsetzte, konnte ich nach Ablegung einer Prüfung ohne weiteres das 3. Schuljahr überspringen. Nach dem 1. Halbjahr der 4. Klassenstufe besuchte ich 1946 die Berta-von-Suttner - Oberschule in Reinickendorf. Große Versäumnisse durch Krankheit stellten mich dann aber im Schuljahr 1950/51 zurück. Nach der Versetzung in die 11. Klasse wissenschaftlichen Zweiges verließ ich die Berta-von-Suttner - Schule und erwarb am 7. Februar 1955 das Abitur an der Diesterweg - Oberschule / Wedding. Anschließend ging ich an die Freie Universität - Berlin, um nach erfolgreich bestandener Aufnahmeprüfung das Studium der Zahnheilkunde zu beginnen. Im Frühjahr 1956 wechselte ich aus familiären Gründen die Universität und setzte mein Studium hier in Erlangen fort, wo ich am 29. April 1958 das Physikum bestand. Anschließend blieb ich auch weiterhin in Erlangen und erwarb nach Ablegung der zahnärztlichen Prüfung am 14. April 1961 die Bestallung als Zahnärztin. Nach längeren Studienreisen durch Frankreich

und Spanien begann ich im Frühjahr 1962 wissenschaftliche Untersuchungen an der hiesigen Universitäts - Klinik für Innere Medizin. Am 1. April 1963 nahm ich in der Kieferklinik der Universität Erlangen eine Stelle als Medizinalassistentin an, die ich bis heute innehabe.

Erlangen, 30. Januar 1964

Offset - Fotodruck
- W. Hogl, Erlangen, Brüxer Straße 9, (Nähe Röthelheimbad) Telefon 15336 -

Offset-Fotodruck

W. Hogl, Erlangen, Brüxer Straße 9, (Nähe Röthelheimbad) Telefon 15336